

ANNÉE 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE LE 29 OCTOBRE 1896, A 1 HEURE

PAR

HENRI VALERY MEUNIER

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

CHEF DE LABORATOIRE A L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS

Né à Avesnes (Nord), le 16 Octobre 1865

DU RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX

DANS L'INFECTION

DE L'APPAREIL BRONCHO-PULMONAIRE

PRÉSIDENT : M. BOUCHARD, professeur.

JUGES : MM. { MATHIAS DUVAL, professeur.
MARFAN, } agrégés.
BAR, }

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1896

ANNÉE 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE LE 29 OCTOBRE 1896, A 1 HEURE

PAR

HENRI VALERY MEUNIER

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
CHEF DE LABORATOIRE A L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS

Né à Avesnes (Nord), le 16 Octobre 1865

DU RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX

DANS L'INFECTION

DE L'APPAREIL BRONCHO-PULMONAIRE

PRÉSIDENT : M. BOUCHARD, professeur.

JUGES : MM. { MATHIAS DUVAL, professeur.
MARFAN, } agrégés.
BAR, }

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen : M. BROUARDEL

Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	{ DEBOVE.
	{ N.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et Matière médicale.	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS.
Clinique médicale.	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	{ BERGER.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRE.	GILLES DE LA	NÉLATON.	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	travaux anatomi-	WALTHER.
CHANTEMESSE.	HEIM.	ques.	WEISS.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERRER.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WURTZ.
DELBET.	MARFAN.	ROGER.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

il

A MON PÈRE, MON PREMIER MAÎTRE

LE DOCTEUR VALÉRY MEUNIER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556005_0025

Ce travail est un essai d'analyse et de synthèse pathogéniques.

Amené par l'observation d'un fait particulier, d'un cas de « Pneumonie du vague », à étudier les relations qui unissent certaines lésions du pneumogastrique et certaines infections pulmonaires, et frappé du nombre relativement considérable de travaux que ce problème avait déjà suscités surtout à l'étranger, j'ai été séduit par l'intérêt que pouvait donner à une question encore obscure l'application de la doctrine microbienne et des idées actuelles relatives à la défense de l'organisme. En examinant les nombreuses théories proposées pour l'explication de faits en apparence disparates, dans lesquels deux éléments étaient toujours en présence, une lésion nerveuse et une infection du poumon, j'ai remarqué que le problème avait un intérêt beaucoup plus général qu'il ne le semblait d'abord, et que sa solution comportait une interprétation plus précise que celle dont les termes sommaires de « trouble nerveux » et d'« inflammation pulmonaire » avaient jusqu'ici fait tous

les frais. Il me parut intéressant d'approfondir, par les moyens que nous fournissent l'histologie pathologique et la bactériologie, les différents éléments de la question et d'élucider aussi complètement que possible les conditions dans lesquelles s'effectue le phénomène physio-pathologique ainsi formulé : « La lésion des nerfs du poumon favorise l'infection de l'organe. » Vérifier l'existence, la nature et le siège de la lésion nerveuse, comparer le territoire nerveux troublé dans son fonctionnement avec le territoire pulmonaire envahi par l'infection, établir cette systématisation sur une série de faits fournis par la clinique et la contrôler par l'expérimentation, telle est, dans ce travail, la part qui revient à l'analyse.

Au cours de mes recherches, guidé toujours par l'idée mère d'une corrélation entre des troubles du système nerveux et des infections pulmonaires, je me suis aperçu que le champ de mes investigations s'élargissait de plus en plus et que la corrélation pathogénique que je cherchais pouvait être invoquée dans les circonstances pathologiques les plus variées. En pareille occurrence et comme il s'agissait souvent de faits où l'interprétation était purement spéculative, je devais me défier d'une trop grande tendance à la généralisation, tendance à laquelle se laissent fréquemment entraîner les théoriciens imbus d'une idée préconçue et qui, dans le débat actuel, m'aurait certainement amené à incriminer hors de mesure l'intervention du système nerveux : ne s'est-il point trouvé des auteurs, et non des moins éminents, qui ont prétendu que toute pneumonie est régie par une altération primitive du pneumogastrique ou que toute phtisie est la conséquence d'un trouble nerveux central, d'une « névrose trophique », etc.? J'ai eu à cœur de ne

point céder à cet exclusivisme et, pour éviter tout reproche à cet égard, j'ai résolu de m'en tenir aux faits positifs dont la *fréquente* observation autorisait, en dehors de toute autre explication rationnelle, la mise en cause d'une perturbation nerveuse, organique ou dynamique, dans la pathogénie de l'infection pulmonaire constatée. C'est ainsi qu'après avoir examiné les cas où le trouble nerveux « pathogène » relève d'une lésion des nerfs pulmonaires proprement dits, je passerai en revue les faits où l'infection du poumon est influencée, dans son apparition ou sa localisation, soit par une lésion des centres nerveux, soit par une névrose, soit par une psychose, soit même par un acte réflexe dont le point de départ est parfois très éloigné. Malgré la diversité extrême des circonstances dans lesquelles j'invoquerai l'intervention du trouble nerveux, un phénomène commun, l'infection pulmonaire consécutive et souvent systématique sera le fil conducteur de mon argumentation. En cela je ferai œuvre de synthèse.

Avant d'entrer en matière, je dois ici profiter de cette occasion solennelle pour témoigner publiquement ma gratitude aux maîtres qui, pendant de longues années, m'ont prodigué leurs conseils et leur précieux enseignement :

M. le Dr MILLARD, dont l'expérience clinique et le souci constant du devoir professionnel m'ont, dès l'origine, tracé fermement le sillon ; — ses soins affectueux, à certain jour, me restent inoubliables ;

M. le Dr HANOT, en qui j'ai trouvé les leçons et la bien-

veillante amitié d'un maître excellent, et qui m'a fait plusieurs fois l'honneur de m'associer à ses travaux;

M. le Dr HUTINEL, qui, après mon année d'internat dans son intéressant service, où la science et la pratique tiennent également leur place, a bien voulu me confier la direction de son laboratoire;

M. le Dr GOMBAULT, qui, en m'acceptant dans son service si apprécié, m'a permis de profiter de ses savantes leçons;

MM. les Drs PÉRIER, RICARD et mon chef regretté le Dr TERRILLON; tous les trois m'ont témoigné un affectueux intérêt dont je garde le meilleur souvenir.

Je suis heureux de pouvoir remercier ici M. le Dr FRANÇOIS FRANCK, qui m'a accueilli dans son laboratoire du Collège de France et m'a permis d'y faire plusieurs expériences avec la coopération de son habile préparateur, mon ami le Dr HALLION.

M. le Professeur BOUCHARD a bien voulu accepter la présidence de cette thèse; qu'il me permette de lui en exprimer ma profonde reconnaissance. Je n'oublie pas que c'est dans son service et dans ses magistrales leçons que j'ai puisé le goût de la pathologie générale; je serais heureux si ce travail pouvait en avoir quelques reflets.

TABLE DES MATIÈRES

GÉNÉRALITÉS

	Pages.
INTRODUCTION.	v
CHAPITRE PREMIER. — Influence du système nerveux sur l'infection en général.	1
§ 1. — Microbe et organisme.	1
§ 2. — Défense de l'organisme et système nerveux	2
§ 3. — Influence du système nerveux sur l'infection en général	4
A. — Influence du système nerveux périphérique sur l'infection . .	5
B. — Influence du système nerveux viscéral sur l'infection	9
CHAPITRE II. — Choix de l'appareil pulmonaire comme champ d'étude. . .	11
Raisons cliniques.	12
Raisons expérimentales	14
CHAPITRE III. — Considérations anatomiques et physiologiques sur l'innervation broncho-pulmonaire.	17
I. — Anatomie.	17
II. — Physiologie	18
A. — Innervation démontrée (Motricité bronchique. — Sensibilité bronchique et pleurale. — Vasomotricité pulmonaire proprement dite).	18
B. — Innervation probable (Vasomotricité bronchique. — Innervation sécrétoire. — Innervation de l'appareil lymphoïde. — Innervation cellulaire).	22
CHAPITRE IV. — Le poumon devant l'infection. Attaque et défense normales.	30
A. — Conditions favorables à l'infection.	31
B. — Conditions défavorables à l'infection	36
CHAPITRE V. — Modalités que peut revêtir la perturbation nerveuse dans le système pulmonaire; énervation et dysnervation	43

PARTIE EXPÉRIMENTALE

	Pages.
CHAPITRE VI. — Infections pulmonaires expérimentales consécutives à des lésions nerveuses. — Pneumonie du vague	52
CHAPITRE VII. — Infections pulmonaires expérimentales consécutives à des lésions nerveuses autres que celles du vague.	67
1° Infections pulmonaires consécutives à des lésions du grand sympathique	68
2° Infections pulmonaires consécutives à des lésions des centres nerveux	69
3° Infections pulmonaires consécutives à la thyroïdectomie	70
4° Infections pulmonaires consécutives à un trouble nerveux périphérique.	71
CHAPITRE VIII. — Expériences personnelles	72

PARTIE CLINIQUE

CHAPITRE IX. — Pathologie humaine. Faits cliniques. Infections pulmonaires d'origine nerveuse. Historique et plan.	88
CHAPITRE X. — Infections pulmonaires liées à des lésions primitives des nerfs du poumon.	96
I. — Section du vague chez l'homme	98
II. — Névrites primitives du vague	101
CHAPITRE XI. — Infections pulmonaires liées à des lésions secondaires des nerfs du poumon. Adénopathie trachéo-bronchique.	107
Observations personnelles.	123
CHAPITRE XII. — Infections pulmonaires liées à des lésions secondaires des nerfs du poumon. Anévrysmes aortiques	177
CHAPITRE XIII. — Infections pulmonaires liées à des lésions secondaires des nerfs du poumon. Néoplasmes du médiastin	188
I. — Cancer de la trachée ou des bronches.	190
II. — Cancer de l'œsophage.	193
III. — Cancer du médiastin.	199
CHAPITRE XIV. — Infections pulmonaires liées à des lésions des centres nerveux	204
Partie expérimentale.	204
Partie clinique.	206
I. Affections cérébro-spinales à lésions unilatérales.	210
Lésions traumatiques du cerveau	210
Hémorragie cérébrale.	212
Ramollissement cérébral	214

	Pages.
II. Affections cérébro-spinales diffuses ou bilatérales.	218
Paralyse générale	218
Sclérose en plaques.	221
Affections cérébrales infantiles	222
Lésions de la moelle	222
Intoxication des centres nerveux.	223
CHAPITRE XV. — Infections pulmonaires liées à des troubles nerveux	
sine materia	225
I. — Névroses.	226
II. — Troubles psychiques	231
III. — Surmenage, asthénie nerveuse, sénilité, etc.	234
CHAPITRE XVI. — Infections pulmonaires liées à des actes réflexes	237
I. — Rapport des infections pulmonaires avec le <i>traumatisme</i>	239
1° Pneumonie contusive.	239
2° Phtisie et traumatisme	254
3° Pneumonie des opérés	258
II. — Rapport des infections pulmonaires avec les <i>hernies</i>	260
III. — Rapport des infections pulmonaires avec la <i>dentition</i>	265
IV. — Rapport des infections pulmonaires avec les <i>agents thermiques</i> .	268
1° Pneumonie <i>a frigore</i>	268
2° Pneumonie <i>a calore</i>	276
V. — Rapport des infections pulmonaires avec les <i>inhalations narco-</i> <i>tiques</i>	278
 RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS 	
CHAPITRE XVII. — Formes anatomiques des infections pulmonaires consé- cutives à des troubles du système nerveux	281
I. — Pathologie expérimentale.	281
II. — Pathologie humaine.	284
CHAPITRE XVIII. — Résumé pathogénique	292
1° Théorie mécanique.	293
2° Théorie glottique.	294
3° Théorie vaso-motrice.	295
4° Théorie trophique	298
CONCLUSIONS	302
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	307
TABLE DES FIGURES ET TABLEAUX	321

DU RÔLE
DU
SYSTÈME NERVEUX
DANS L'INFECTION
DE
L'APPAREIL BRONCHO-PULMONAIRE

CHAPITRE PREMIER

INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR L'INFECTION
EN GÉNÉRAL

§ 1. — MICROBE ET ORGANISME

La pathogénie générale de toute maladie infectieuse implique l'installation, puis le développement nuisible d'un agent microbien dans un territoire plus ou moins étendu de l'organisme.

Cet acte morbide est donc constitué par la mise en présence de deux individualités : le *microbe* et l'*organisme*, affectés chacun d'un certain nombre de qualités et de propriétés qui représentent les facteurs de la maladie. L'action réciproque de ces différents facteurs a pour conséquence, tantôt le maintien de l'état physiologique, c'est-à-dire l'état de santé de l'organisme ; tantôt sa perturbation, c'est-à-dire l'état de maladie.

Au microbe sont dévolues en majeure partie les propriétés d'*attaque*, auxquelles se rattachent la virulence, la masse,

l'association de diverses espèces, etc.; à l'organisme appartiennent surtout les propriétés de *défense* telles que, par exemple, l'imperméabilité des téguments, la ciliation des épithéliums, le pouvoir chimiotaxique des cellules, la phagocytose, l'état bactéricide des humeurs, l'immunité, etc. A ces armes, pour ainsi dire personnelles, du microbe et de l'organisme, s'ajoutent, dans le mécanisme de l'infection, d'autres éléments d'ordre divers tels que les conditions mésologiques (climats, saisons, température extérieure, etc.) ou individuelles (porte d'entrée de l'infection, âge, sexe du sujet, états morbides antérieurs), qui peuvent modifier aussi bien l'action du microbe que celle de l'organisme.

La découverte des microbes et de leur action pathogène sur l'organisme a eu pour première conséquence d'attribuer à ces parasites le rôle principal, presque unique, dans l'étiologie des maladies infectieuses. Peu à peu, par une juste réaction, on a reconnu que cette théorie simpliste et exclusive était absolument insuffisante et qu'il fallait tenir compte, dans cette lutte, autant du système de défense que de l'agent offensif. Le microbe n'est pas tout dans le développement d'un processus infectieux : s'il en est la condition nécessaire, il n'en est pas (sauf de rares exceptions, plus artificielles que naturelles) la condition suffisante. De son côté, l'organisme n'est pas un milieu inerte, une place ouverte, offrant l'hospitalité au premier microbe venu : sans cesse attaqué par d'innombrables ennemis, il lutte sans cesse et son système de défense est un des phénomènes les plus admirables de la biologie.

C'est à la réhabilitation de l'organisme et à l'étude de ses moyens de résistance qu'ont été consacrés depuis quelques années de nombreux et remarquables travaux ; personne n'ignore qu'ils ont été surtout entrepris sous l'inspiration du Pr. BOUCHARD (1, 2) et de son école¹.

1. Les chiffres entre parenthèses accompagnant les noms d'auteurs se rapportent à l'index bibliographique placé à la fin de l'ouvrage.

§ 2. — DÉFENSE DE L'ORGANISME ET SYSTÈME NERVEUX

« Le système nerveux, dit CHARRIN (3), est le grand dominateur. » Il est aisé, en effet, de reconnaître que toutes les propriétés défensives de l'organisme, auxquelles nous venons de faire allusion, subissent toutes, malgré la diversité de leur action (physique, mécanique, chimique) et de leur siège (tissus, cellules, humeurs) une même influence : celle du système nerveux.

Malgré l'obscurité qui enveloppe encore le mécanisme intime de certains de ces phénomènes cellulaires, tels que l'activité phagocytaire ou le chimisme des humeurs, il n'est pas douteux qu'à l'instar de tout acte physiologique, ils sont influencés, (sinon régis) par le système nerveux. La suppression de l'action du système nerveux dans un territoire organique donné ne détermine pas, il est vrai, l'arrêt complet et immédiat de ces phénomènes, car ils relèvent en partie des propriétés autonomes et indépendantes de la cellule vivante, mais cette suppression de l'action nerveuse n'en amène pas moins, le plus souvent, des perturbations qui se manifestent objectivement par un trouble fonctionnel, puis par une lésion organique, où il est facile de reconnaître secondairement l'intervention microbienne.

Ce que nous disons là de la suppression de l'action nerveuse peut se comprendre également d'une modification quelconque de l'innervation centrale, atténuation en exaltation, laquelle pourra également retentir sur l'activité cellulaire ou sur les échanges nutritifs, dans le territoire énérvé.

Nous analyserons plus loin, en ce qui concerne l'appareil pulmonaire, les différents intermédiaires par lesquels le système nerveux commande aux actes protecteurs de l'organisme, et nous verrons combien ils sont nombreux et complexes : troubles de l'innervation motrice, déterminant, par certaines paralysies musculaires, la béance excessive des sphincters viscéraux et

des conduits musculo-membraneux; troubles de l'innervation sensitive, supprimant certains réflexes protecteurs des muqueuses; troubles de l'innervation vaso-motrice, bouleversant le jeu normal de la diapédèse et retentissant par là sur la phagocytose; troubles de l'innervation glandulaire, modifiant les propriétés chimiques et bactéricides des sécrétions; troubles enfin de l'innervation trophique, directe ou indirecte, altérant la vitalité, la résistance des éléments cellulaires, épithéliaux ou conjonctifs; telles sont, envisagées dans leur ensemble, les conséquences morbides auxquelles se trouve exposé un territoire organique dont les fonctions nerveuses sont compromises.

Dans ce dédale compliqué, où les phénomènes s'enchevêtrent souvent sans liaison apparente, mais dans lequel ils aboutissent toujours à la défaillance de l'organe ou de l'organisme vis-à-vis du microbe, il n'est ni facile, ni possible même aujourd'hui, de suivre pas à pas une trame conductrice. Il suffit néanmoins d'avoir constaté maintes fois, dans des conditions identiques, aussi bien en expérimentation qu'en clinique, l'association des deux termes extrêmes, *lésion nerveuse* et *infection*, pour qu'il soit permis de rechercher entre eux une relation pathogénique et d'en déduire, si possible, une loi générale.

§ 3. — INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR L'INFECTION EN GÉNÉRAL

Que le système nerveux intervienne fréquemment dans la pathogénie des maladies infectieuses, soit en favorisant leur éclosion, soit en fixant leur localisation, soit en modifiant leur marche et la gravité de leur évolution, cela ne faisait aucun doute, depuis longtemps déjà, pour quiconque savait observer la genèse des processus inflammatoires et cherchait à analyser les multiples facteurs qui entrent dans leur étiologie. Mais il fallait, pour préciser cette influence souvent mystérieuse du système nerveux, pouvoir la démontrer expérimentalement, et ce *desideratum* n'était réalisable que par l'emploi systématique des agents infectieux eux-mêmes, des diverses espèces de mi-

crobes, dont l'inoculation raisonnée, dans un territoire organique préalablement énérvé, pouvait seule renseigner sur la nocivité ou l'innocuité du trouble nerveux vis-à-vis de l'espèce employée. C'est dire que la question n'a été abordée au point de vue expérimental que depuis peu d'années : la bactériologie, grâce à l'emploi de certaines espèces microbiennes bien définies, apportait les éléments nécessaires à l'étude du problème : on pouvait, en employant des cultures pures de bactéries pathogènes, et en les inoculant comparativement à des animaux chez lesquels on énérvait l'organe inoculé et à des animaux témoins, suivre les diverses phases du processus et juger des modifications imputables à la perturbation nerveuse.

A. Influence du système nerveux périphérique sur l'infection. — La plupart des expérimentateurs ont choisi comme terrain d'expérience l'oreille du lapin : cet organe avait l'avantage de posséder un système nerveux facilement accessible et de soumettre à l'épreuve infectieuse un ensemble de tissus simples, superficiels, commodes à observer dans leurs réactions ; d'autres auteurs se sont adressés à des territoires organiques plus complexes dans leur texture, aux membres, en particulier aux membres inférieurs, trouvant ici encore une certaine commodité pour supprimer l'action nerveuse en sectionnant le sciatique et pour suivre les effets locaux d'une inoculation virulente sans compromettre en général la vie de leur animal. En somme, ces deux groupes d'expériences portaient tous deux sur des tissus de même nature, en particulier sur le tissu cellulaire sous-cutané qui était presque toujours le lieu d'élection de l'inoculation, et, loin de simplifier les données du problème, comme le supposaient les expérimentateurs, elles le rendaient au contraire singulièrement obscur en mettant en cause l'action infiniment complexe et à peine connue du système nerveux tégumentaire : la preuve en est du reste dans les résultats absolument contradictoires auxquelles ces expériences ont abouti, même lorsqu'elles étaient pratiquées d'une façon identique. Nous n'avons pas ici à entrer dans le détail de ces recherches, ni

même à en faire l'exposé chronologique : nous nous contenterons de rappeler les principaux auteurs qui se sont occupés de l'influence du système nerveux sur l'infection, et nous les répartirons en deux groupes, suivant qu'ils attribuent à l'énervation un rôle favorable ou un rôle nocif dans l'évolution de l'infection ; cette division, malgré son évidente artificialité, est la seule qui puisse être gardée en présence d'une question encore aussi obscure.

I. — *Auteurs concluant à une influence favorable¹ de l'énervation sur l'évolution d'une infection (non viscérale).* — Opérant sur l'oreille du lapin, après extirpation du ganglion cervical supérieur, DE PAOLIS (4) inocule sous la peau de l'organe énnervé quelques gouttes de culture de streptocoque érysipélateux ; il constate que la paralysie vaso-motrice de l'oreille hâte le développement de l'infection, mais que celle-ci a une évolution plus courte, que la guérison est plus rapide.

L'année suivante, ROGER (5) arrive aux mêmes résultats avec le même agent infectieux et sur le même terrain (oreille du lapin) : la réaction locale primitive est favorisée par la paralysie vasculaire ; mais, d'autre part, l'érysipèle évolue rapidement vers la cicatrisation.

DACHE et MALVOZ (6), inoculant du charbon dans une cuisse de lapin après avoir sectionné le sciatique, constatent que la réaction locale produite par la paralysie vaso-motrice retarde l'infection généralisée et l'empêche parfois ; ils voient là la preuve d'une influence favorable de la suppression de l'action nerveuse dans le mécanisme de la défense antibactérienne.

Avec SAHLI (7), FRENKEL (8), PELLIZI (9), nous nous trouvons en présence de résultats un peu différents, provenant de ce fait que ces auteurs ont, avec raison, dissocié les effets de section des nerfs vaso-moteurs et ceux des nerfs sensitifs. Inoculant tantôt le charbon (FRENKEL), tantôt le streptocoque (PELLIZI), ils ont remarqué que si la paralysie vaso-motrice

1. Favorable au sujet, c'est-à-dire favorisant sa défense.

semble contrarier l'infection, augmenter l'immunité, retarder la mort, en revanche l'énervation sensitive ou sensitivo-trophique favorise la réceptivité, accélère et aggrave l'infection. Ces données très intéressantes, qui permettent d'entrevoir les différences d'action des divers ordres de nerfs, dans le mécanisme de l'infection, nous montrent combien le problème est complexe, quand on prend comme champ d'expérience un territoire organique soumis à une multiple innervation.

Citons enfin BONUZZI (10), dont les recherches ont porté sur l'infection staphylococcique : injectant des cultures virulentes de staphylocoque doré dans la cuisse du lapin, après avoir sectionné le nerf sciatique ou la moelle dorsale, l'auteur observe que l'abcès, dans le membre paralysé, est plus lent à se former, que la réaction est moins vive, la guérison plus lente; ces phénomènes, absolument opposés à ceux constatés par DE PAOLIS et ROGER avec le streptocoque, conduisent cependant BONUZZI à des conclusions analogues : il y voit la preuve d'une résistance plus grande de l'organisme conférée par l'énervation.

II. — *Auteurs concluant à une influence nocive¹ de l'énervation sur l'évolution d'une infection (non viscérale).* — Une remarquable expérience de VILLEMEN (11), pratiquée par l'illustre savant au cours de ses recherches sur la transmissibilité de la tuberculose, nous montre d'une façon éclatante l'influence qu'exerce l'énervation sur la localisation d'un processus infectieux : un lapin, auquel on a coupé un nerf sciatique, reçoit dans le péritoine un fragment de substance tuberculeuse; peu à peu, on voit s'établir une tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne du côté énervé; l'arthrite suppure, épuise l'animal, et lorsque celui-ci est sacrifié, deux mois après l'acte opératoire, on constate que la tuberculose s'est localisée exclusivement sur l'articulation du membre paralysé, sans qu'il y ait trace de généralisation.

En 1889, CHARRIN et RUFFER (12) communiquent à la So-

1. Nocive pour le sujet.

ciété de biologie le résultat de quelques-unes de leurs expériences : dix d'entre elles concernent les effets de la section de nerfs périphériques sur l'infection pyocyanique ; toutes justifient cette conclusion : « la suppression de l'innervation favorise l'infection, » que les auteurs cherchent à expliquer en invoquant soit un affaiblissement d'ordre trophique des éléments, soit des modifications de température, soit des altérations chimiques du terrain.

Dans un mémoire sur les inflammations « névrotiques », SAMUEL (13) étudie les inflammations dans lesquelles une influence nerveuse est apparente ou plausible, soit qu'elles accompagnent des affections nerveuses connues, soit qu'elles se superposent à des territoires nerveux bien déterminés. Il leur considère une origine vaso-motrice, par trouble nerveux du grand sympathique, et bien qu'il ne se serve pas expressément du terme d'infection, les inflammations qu'il provoque expérimentalement sur des organes éternés appartiennent évidemment aux processus infectieux.

Aux expériences de CHARRIN et RUFFER se rattachent celles, déjà citées, de SAHLI (7) et de FRENKEL (8), qui nous ont montré le rôle nocif de la section des nerfs sensitifs dans l'évolution du charbon inoculé et celles d'OCHOTINE (14), dans lesquelles l'hyperémie vaso-paralytique de l'oreille du lapin a exalté l'infection érysipélateuse et aggravé son évolution. Enfin, plus récemment, GUFFRE et POLLACI (15) arrivent, après de nombreuses expériences, à une conclusion analogue : la paralysie vaso-motrice abolit, chez l'animal, l'immunité vis-à-vis des agents infectieux.

De ces faits expérimentaux, nous devons rapprocher les remarques très curieuses faites, dans le même ordre d'idées, par FERRÉ (16), en pathologie humaine : ici aussi, il s'agit de l'influence des troubles nerveux sur une infection tégumentaire, celle-ci étant représentée par la vaccine. L'auteur, ayant soumis à la vaccination bilatérale un certain nombre d'individus atteints d'hémiplégie ou d'hémi-paralysie spinale infantile (17), a constaté que, chez ces sujets, le côté paralysé parais-

sait fournir un terrain plus favorable à l'éclosion de la vaccine.

En définitive, nous voyons que la plupart des auteurs concluent à l'influence nocive de l'énervation sur l'évolution des processus infectieux; et si quelques faits paraissent infirmer cette opinion, il ne faut évidemment s'en prendre qu'à la complexité du problème et à l'impossibilité dans laquelle on se trouve d'apprécier avec leur exacte valeur les conséquences de la section des nerfs périphériques. Dans ces conditions, il devenait intéressant d'aborder la question sur les nerfs viscéraux, de prendre comme champ d'expérience un organe parenchymateux : c'est ce qu'ont tenté CHARRIN, puis TRAMBUSTI et COMBA, en choisissant le rein; c'est ce que nous avons également voulu essayer en nous adressant au poumon.

B. Influence du système nerveux viscéral sur l'infection. — CHARRIN (18), étudiant les causes des variétés des lésions d'un même organe, dans une même infection, chez une même espèce animale, insiste surtout sur l'influence du système nerveux individuel qui, d'après lui, est en partie responsable de ces lésions : comme preuve, l'auteur cite ce fait que, sur 27 lapins inoculés avec le bacille pyocyannique, 21 avaient des lésions rénales bilatérales et symétriques, tandis que les autres ne présentaient aucune lésion rénale. Comment expliquer ces lésions, *symétriques* dans certains cas et *nulles* dans les autres, sinon par l'intervention d'une influence nerveuse individuelle?

Désireux de contrôler les affirmations d'ANTONELLI (19), qui prétendait que l'énervation du rein ne prédisposait pas à la localisation des virus sur l'organe paralysé, TRAMBUSTI et COMBA (20) reprirent ses expériences, en réalisant par une méthode beaucoup plus certaine que celle de leur prédécesseur l'énervation de la glande rénale¹. Dans toutes leurs expériences, la localisation de l'infection (streptococcémique ou staphylococ-

1. Cette énévation était obtenue par l'extirpation du ganglion coélique inférieur, tandis qu'ANTONELLI cherchait à sectionner au niveau du hile le nerf « rénal », nerf d'une réalité au moins problématique.

mique) s'est faite de préférence sur les reins, tandis que chez les animaux de contrôle, non éternés, la localisation rénale ne s'est jamais rencontrée : les auteurs se sont crus dès lors autorisés à déclarer : « L'immunité d'un tissu donné pour une infection donnée est liée à l'intégrité du système nerveux. »

Nous ne pousserons pas plus loin l'exposé des recherches entreprises sur le rôle du système nerveux dans l'infection en général : ce que nous venons d'en rappeler suffit pour montrer que cette question est tout à fait à l'ordre du jour : les résultats déjà acquis sont assez intéressants pour susciter de nouvelles expériences qui éclaireront définitivement cette page longtemps négligée de la pathologie générale.

CHAPITRE II

CHOIX DE L'APPAREIL PULMONAIRE

COMME CHAMP D'ÉTUDE

Ainsi qu'en témoigne l'exposé précédent, on voit combien est vaste le domaine physiopathologique, dans lequel peut se manifester l'influence du système nerveux sur l'infection. Les recherches abordées sur différents terrains, comme il sied à une étude où les résultats partiels bien observés peuvent seuls mettre sur la voie d'une loi générale, ont surtout porté jusqu'ici sur des territoires nerveux périphériques, dont l'accessibilité et la distribution systématisée rendaient plus faciles les manipulations expérimentales. C'est ainsi que nous avons vu pratiquer des expériences sur des nerfs tels que le sciatique, le grand sympathique cervical, le trijumeau; les conséquences infectieuses, spontanées, ou favorisées expérimentalement par l'infection artificielle des territoires énnervés, se développaient aux dépens des téguments, du tissu cellulaire sous-cutané, des masses musculaires ou des articulations d'un membre.

Des recherches analogues devaient être poursuivies sur les organes profonds, sur les viscères; nous avons vu qu'elles n'ont porté jusqu'ici que sur les appareils pulmonaire et rénal.

Personnellement nous avons choisi comme champ d'étude

l'appareil bronchopulmonaire : nous exposerons rapidement les raisons qui nous ont guidé dans ce choix.

Ces raisons sont tirées d'une part de la clinique, d'autre part de l'expérimentation.

RAISONS CLINIQUES

I. — Il existe un certain nombre de faits simples, dans lesquels on peut constater simultanément une lésion grave d'un nerf pulmonaire et une infection connexe, soit du poumon correspondant, soit d'un de ses lobes. Lorsque ces faits sont observés avec soin, ils permettent de reconstituer la chronologie des lésions et de vérifier qu'à une altération de l'innervation de tout ou partie de l'organe pulmonaire succède une localisation infectieuse dans le territoire éterné.

II. — La disposition bilatérale et symétrique des deux organes pulmonaires, jointe à une distribution, relativement¹ indépendante, de leur système nerveux respectif, est une condition favorable pour l'étude qui nous intéresse. Nous avons, en effet, appartenant au même organisme, et par conséquent doué des mêmes propriétés primordiales, des mêmes qualités réactionnelles, de la même vitalité élémentaire, deux organes dont l'un peut être troublé dans son innervation, *à l'exclusion de l'autre* : celui-ci constituera une sorte de témoin; son intégrité absolue ou relative, comparée aux altérations plus prononcées de son congénère dysnervé, permettra de faire la part de l'intervention nerveuse dans le processus infectieux, puisque, en général, les deux organes se seront trouvés également exposés à la contamination.

Ce que nous venons de dire des deux poumons pourra s'appliquer à deux lobes du même poumon : la destruction ou l'irritation localisée du plexus nerveux d'un lobe pulmonaire au niveau de son pédicule nous permettra de comprendre pourquoi certaines infections se circonscrivent à un segment

(1) Nous verrons plus loin (V, chap. III) dans quelle mesure l'innervation des deux poumons est indépendante.

pulmonaire et s'y développent avec une intensité remarquable, alors que le ou les segments voisins, soumis aux mêmes contagés, mais respectés dans leur innervation, résistent à l'attaque microbienne et à ses conséquences.

III. — Le choix de l'appareil pulmonaire nous a encore été inspiré par une considération clinique d'une réelle importance. C'est que, parmi les différents viscères, le poumon est celui dont les voies d'apport nerveuses sont le plus directement et le plus fréquemment exposées à des lésions graves : tandis que les plexus nerveux destinés aux reins, au foie, à la rate, empruntent à leur situation dans la vaste cavité abdominale une certaine protection contre les manifestations morbides voisines, les nerfs destinés aux poumons, surtout les deux pneumogastriques, traversent au contraire une région dangereuse, le médiastin supérieur, dans laquelle ils peuvent être souvent altérés par les lésions des organes qui les entourent : ici c'est un anévrysme de la crosse aortique qui refoulera un des nerfs pneumogastriques, le dissociera par élongation ou aplatissement ; là ce sont des ganglions tuberculeux dont l'hypertrophie volumineuse écrasera un des nerfs contre la bronche voisine, ou dont la sclérose périadénitique étouffera dans son tissu fibreux les tubes nerveux d'un plexus ; là enfin, c'est une diffusion néoplasique d'un cancer œsophagien ou d'un lymphosarcome médiastinal, qui envahira le tronc du vague et détruira par substitution les éléments nobles du nerf.

Ce ne sont pas là de pures hypothèses ; l'histoire de l'anévrysme de la crosse, de l'adénopathie trachéobronchique, des néoplasmes du médiastin, nous en a fourni nombre d'exemples instructifs : ceux-ci seraient encore bien autrement nombreux, si l'examen des nerfs pneumogastrique et sympathique n'était pas si souvent négligé dans les autopsies.

IV. — Une dernière considération clinique nous a guidé dans notre choix de l'appareil pulmonaire, c'est sa susceptibilité même vis-à-vis de l'infection. On pourrait nous objecter que c'est là une condition fâcheuse pour l'analyse des faits, et que la fréquence des infections bronchopulmonaires en dehors

de toute intervention dysnervatrice rend le problème plus complexe, les conclusions moins formelles pour les cas où le système nerveux est en jeu. Cela est vrai; mais dans la pratique, nous y avons vu des avantages, car cette susceptibilité de l'organe vis-à-vis de l'infection ne permet guère à l'organe d'y échapper dès que son innervation est troublée, et si l'infection est facile dans les conditions normales, combien n'est-elle pas plus rapide, plus profonde, plus destructive, lorsque le mécanisme de la défense est inhibé.

RAISONS EXPÉRIMENTALES

Toute entreprise tentée dans le domaine de la pathologie générale exige aujourd'hui la coopération de la méthode expérimentale. A ce point de vue, notre choix était justifié par des considérations sérieuses.

I. — Chacun sait l'importance qu'il y a, lorsqu'on pratique un essai d'infection sur un animal ou sur un organe, à avoir comme terme de comparaison un animal ou un organe témoin : la disposition même des deux poumons, branchés symétriquement sur un conduit unique, voie commune de l'infection habituelle, et leur innervation relativement indépendante nous fournissent précisément d'excellentes conditions expérimentales. Nous pourrions en effet léser artificiellement les nerfs d'un seul poumon et exposer les deux organes à la même infection : si le poumon éterné se montre seul vulnérable, ou si les lésions sont prédominantes, nous pourrions à bon droit mettre cette défaite de l'organe sur le compte du trouble nerveux.

II. — Les nerfs qui président à l'innervation pulmonaire sont, chez les animaux de laboratoire, assez facilement accessibles. Nous disons : assez, car si la chose est absolument simple en ce qui concerne les troncs nerveux du pneumogastrique et du grand sympathique dans leur trajet cervical, elle est un peu plus délicate lorsqu'on veut atteindre les pneumogastriques au-dessous du récurrent ou le grand sympathique au niveau de ses ganglions cervical inférieur ou thoracique. La difficulté

naît surtout de ce fait, que l'on doit assurer la survie opératoire de l'animal et éviter par conséquent des traumatismes trop considérables, comme l'ouverture du thorax¹, par exemple. Nous reviendrons sur ces difficultés lorsque nous aborderons l'exposé de nos expériences. Contentons-nous pour le moment de dire qu'elles ne sont pas insurmontables et qu'en dernière analyse elles ne nous ont nullement empêché de produire des lésions nerveuses variées, dont nous avons pu étudier l'influence sur les infections pulmonaires simultanément ou consécutivement créées.

III. — Il n'est pas suffisant de pouvoir atteindre, léser, sectionner un nerf viscéral: il est encore nécessaire, dans l'étude qui nous occupe, que cette opération ne compromette pas la vie de l'animal et lui laisse une certaine survie. Or la section des nerfs pulmonaires offre, dans une certaine mesure, cette innocuité *quoad vitam*. La section d'un seul pneumogastrique, par exemple, celle du sympathique cervical isolément ou conjointement avec celle d'un pneumogastrique, n'altère en rien la santé prochaine de l'animal et ne compromet pas gravement le fonctionnement ultérieur du poumon, organe de l'hématose, ni celui du cœur ou de l'estomac; nous avons gardé pendant de longs mois et vu prospérer des chiens et des lapins qui avaient subi ces diverses opérations.

Bien plus, la section complète de tous les nerfs pulmonaires, pneumogastriques et sympathiques, est encore compatible avec la vie: mais pour cela elle doit être pratiquée dans des conditions spéciales, sur lesquelles nous aurons l'occasion d'insister à propos de la « pneumonie du vague ».

IV. — De même que, au point de vue clinique, nous avons trouvé notre profit dans la susceptibilité remarquable de l'appareil pulmonaire humain vis-à-vis des diverses infections, de même, au point de vue expérimental, nous tirerons parti de la variété des espèces microbiennes pouvant infecter le poumon

1. On sait que l'ouverture prolongée d'une des cavités pleurales détermine rapidement l'asphyxie, chez le chien ou le lapin, si l'on n'emploie pas la respiration artificielle mécanique.

animal et de la multiplicité des voies d'infection artificielles. Il nous sera loisible de soumettre les poumons dysnervés de nos bêtes en expérience à l'infection de telle ou telle espèce pathogène, en cherchant celle qui déterminera une lésion locale et en évitant celles, plus virulentes, qui créeraient une septicémie généralisée rapidement mortelle ; nous pourrons également varier les conditions du problème en faisant suivre à l'infection des voies différentes ; ici nous instillerons nos cultures dans la trachée, réalisant ainsi le mode habituel de la contamination de l'arbre aérien ; là nous inoculerons directement le parenchyme pulmonaire ; ailleurs, nous attaquerons indirectement l'organe pulmonaire par l'injection intraveineuse ou intraséreuse.

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

SUR L'INNERVATION BRONCHOPULMONAIRE

I. — ANATOMIE

Si nous exceptons la mécanique respiratoire, thoraco-diaphragmatique, dont l'innervation dépend de nerfs nombreux (spinaux, phréniques, intercostaux, etc.), nous pouvons dire que toutes les fonctions du poumon, en tant que fonctions propres, intrinsèques, sont régies au point de vue nerveux par deux nerfs doubles, le pneumogastrique et le grand sympathique, dont nous allons rappeler en quelques mots le mode de distribution.

Les poumons, ainsi que les autres viscères, reçoivent leur innervation par l'intermédiaire d'un vaste plexus, dit plexus pulmonaire. Ce plexus, situé non loin du pédicule pulmonaire, et que l'on divise artificiellement en plexus antérieur et plexus postérieur en considération de ses rapports avec la bifurcation trachéale, est constitué par la réunion de filets très nombreux provenant d'une part du pneumogastrique, d'autre part du grand sympathique : les filets du vague se détachent du tronc nerveux, au-dessous du récurrent et s'anas-

tomosent, se fusionnent, avec les filets sympathiques issus des trois ou quatre premiers ganglions thoraciques. Deux plexus sont ainsi formés, l'un droit, l'autre gauche, associés entre eux par de nombreuses anastomoses transversales; chacun de ces plexus se déploie ainsi qu'une résille autour de la bronche correspondante et pénètre avec elle dans le poumon, en suivant les différentes ramifications de l'arbre aérien jusqu'au lobule.

On voit donc qu'à une origine double de l'innervation pulmonaire correspond une distribution commune, et qu'on ne peut, au point de vue anatomique, établir la disposition respective des fibres émanées de l'un ou l'autre système; cette distinction ne peut même pas être fondée sur l'examen histologique des filets nerveux secondaires, puisque le pneumogastrique contient à la fois des tubes à myéline et des tubes sans myéline, ceux-ci étant identiques aux fibres de Remak du sympathique.

Sur le trajet intrapulmonaire des filets nerveux, on a signalé (REMAK) des cellules ganglionnaires isolées ou réunies en amas; ces derniers paraissent surtout nombreux, ainsi que l'a montré STIRLING (22), dans le voisinage du hile, autour de la grosse bronche et de ses premières divisions. Nous verrons plus tard l'importance que doit avoir une pareille localisation de ces petits centres nerveux périphériques; ils se trouvent en effet, par leur siège, tout particulièrement exposés aux altérations que peuvent leur faire subir les inflammations et l'hypertrophie de leurs voisins immédiats, les ganglions lymphatiques intrapulmonaires.

La terminaison des nerfs du poumon est peu connue, et les données que l'on a sur ce point découlent plutôt, ainsi que nous allons le voir, de considérations physiologiques que de l'examen histologique.

II. — PHYSIOLOGIE

A. — Innervation démontrée.

1° *Motricité bronchique.* — L'innervation motrice du poumon, ou plus exactement du système musculaire de l'appareil

bronchique, appartient exclusivement au pneumogastrique; sans préjuger en rien de l'origine même de ces fibres motrices, ce qui, dans l'étude qui nous occupe, n'offre qu'un intérêt secondaire, nous admettons avec tous les physiologistes que ces fibres sont amenées des centres nerveux (encéphale et bulbe) au poumon par le tronc du vague.

Diverses expériences ont mis en lumière cette action motrice du pneumogastrique; la plus probante est celle qui consiste à inscrire à l'aide d'une sonde manométrique enfoncée dans une bronche les phénomènes que produisent la section et l'excitation du bout périphérique d'un vague : dans le cas de la section, tout l'arbre bronchique du même côté se dilate par relâchement paralytique de la musculature; si on excite ensuite le bout périphérique du nerf coupé, on voit se produire une contraction très prononcée des bronches (ROY et GRAHAM BROWN, 23); dans ce dernier cas, le phénomène se dessine également du côté opposé grâce aux anastomoses qui réunissent les deux plexus droit et gauche.

2° *Sensibilité bronchique et pleurale.* — Il est admis que le pneumogastrique contient les fibres sensibles de l'organe pulmonaire; ces fibres, ainsi que le démontrent l'expérimentation et la clinique, émanent, d'une part, des muqueuses trachéo-bronchiques, et, d'autre part, de la surface externe de l'organe, autrement dit du revêtement pleural; cette sensibilité, très délicate et très intolérante, en ce qui concerne les parties supérieures des voies aériennes, est, normalement, plus émue, plus obscure, dans les régions profondes de l'organe (bronches moyennes, petites bronches); mais, comme cela se produit habituellement pour les autres viscères, elle se développe et s'exalte à l'état pathologique, sous l'influence des processus congestifs ou inflammatoires.

On sait que l'excitation de la sensibilité trachéo-bronchique se traduit par un phénomène réflexe remarquable, la toux; nous en étudierons plus loin la valeur au point de vue de la défense de l'organe, mais nous pouvons dès maintenant dire que les conducteurs centripètes du réflexe sont renfermés dans le pneumogastrique.

3° *Vaso-motricité pulmonaire proprement dite.* — Tout réseau vasculaire est soumis à un régulateur nerveux dit vaso-moteur. Le réseau du poumon n'échappe pas à cette loi.

Nous croyons devoir insister dans une certaine mesure sur la question des vaso-moteurs pulmonaires, car nous pensons qu'ils jouent dans l'acte de la défense un des rôles les plus importants, quoique indirectement. Ils sont, selon nous, l'intermédiaire sans cesse mis en jeu par lequel le système nerveux commande aux actions cellulaires directement antimicrobiennes, à la diapédèse, à la phagocytose, peut-être aussi à la sécrétion des mucus glandulaires bactéricides.

D'innombrables recherches ont été faites dans le but d'éclairer la question si complexe des vaso-moteurs pulmonaires, et si, depuis vingt-cinq ans, c'est-à-dire depuis les mémorables expériences de BROWN-SEQUARD, cette question a fait de si lents progrès, c'est qu'elle était toujours entravée par de singulières difficultés expérimentales qui rendaient souvent discutable l'interprétation des résultats obtenus. On sait, en effet, que, dans une pareille recherche, l'intervention inévitable de l'action du cœur et des modifications de la circulation aortique sous l'influence des excitations nerveuses vient singulièrement compliquer le problème et ne permet pas de dissocier, dans les tracés fournis par la sphygmographie de l'artère pulmonaire et de l'oreillette gauche, la part qui revient aux vaso-moteurs présumés de celle qui appartient au spasme cardiovasculaire.

On est cependant arrivé, grâce à une technique ingénieuse, qui, en variant les procédés d'inscription, a permis d'établir le contrôle réciproque des expériences, à obtenir des résultats positifs : c'est à M. FR. FRANCK (25) que revient le mérite d'avoir le premier établi d'une façon irréfutable l'existence des vaso-moteurs pulmonaires, d'en avoir défini les voies nerveuses et localisé le centre médullaire ¹.

1. L'expérience la plus décisive qu'a réalisée l'éminent physiologiste du Collège de France est celle où, après avoir excité le grand sympathique pulmonaire, il a observé une élévation de pression dans l'artère pulmonaire en opposition avec un abaissement de la pression dans l'oreillette gauche; cette démonstration a été réa-

Nous n'entrerons pas ici dans l'exposé des nombreuses théories qu'a suscitées cette délicate question de physiologie : la discussion n'est point close du reste, si l'on en juge par les polémiques très vives auxquelles elle donnait lieu tout récemment encore ¹.

Nous rappellerons seulement que le débat s'est circonscrit principalement entre deux groupes de physiologistes :

Pour les uns, et parmi eux, nous citerons SCHIFF (27), LICHTHEIM, D'ARSONVAL (28), COUVREUR, ARTHAUD et BUTTE (29), CAVAZZANI (30), le pneumogastrique renfermait un certain nombre de fibres vaso-motrices pulmonaires, fibres dont l'excitation déterminerait la vaso-constriction du réseau pulmonaire ².

Pour les autres, au contraire, le pneumogastrique ne jouerait aucun rôle dans la vaso-motricité pulmonaire, et celle-ci serait exclusivement dévolue au grand sympathique; cette opinion a été défendue par BROWN-SEQUARD (24), VULPIAN (31), HENOCQUE (32), SAMUEL (13), MOREL (34), ROSE-BRADFORD et DEAN (33), BENTIVEGNA (35).

Cette dernière théorie a trouvé sa confirmation dans les expériences de M. FR. FRANCK (25), au moins en ce qui concerne la vaso-motricité de la circulation pulmonaire proprement dite; voici les conclusions fondamentales de son remarquable mémoire :

I. — La vaso-motricité du réseau sanguin pulmonaire est régie par le grand sympathique (ganglions thoraciques supérieurs).

lisée par M. FR. FRANCK dès 1881, à l'occasion des recherches (26) exécutées par son élève le D^r LALESQUE.

1. Nous faisons allusion aux deux articles suivants, parus dans *Il Policlinico* : *Ancora Sulla vago-pneumonite*, par le professeur TRIA, 2 ag. 1895; et *Sulla patogenesi della vago-pneumonite*; risposta al prof. TRIA, par BENTIVEGNA, 29 ag. 1895.

2. Les expériences de CAVAZZANI, fondées sur une méthode spéciale, non exempte d'objections, sont les suivantes : Chez le lapin : 1° le vago-sympathique cervical contient des fibres vaso-dilatatrices des vaisseaux pulmonaires; 2° le pneumogastrique renferme des filets vaso-constricteurs.

Chez le chien : 1° le vago-sympathique cervical contient des fibres vaso-dilatatrices; 2° les vaso-constricteurs pulmonaires existent sans aucun doute dans le même tronc nerveux, mais ne peuvent être démontrés directement; ils se manifestent dans l'asphyxie. (*Riforma medica*, 1891.)

II. — L'excitation centrifuge des nerfs pulmonaires émanés du ganglion thoracique supérieur amène une vaso-constriction du poumon, caractérisée par une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire en opposition avec une dépression dans l'oreillette gauche.

III. — Le sympathique d'un côté agit, sinon exclusivement, au moins d'une façon nettement prédominante, ainsi que le démontrent les résultats de la méthode volumétrique, sur le poumon du même côté.

IV. — Le sympathique cervical ne paraît pas contenir de fibres vaso-motrices pulmonaires; celles-ci passent par le ganglion thoracique supérieur et proviennent de la moelle dorsale, principalement des deuxième et troisième racines.

B. — Innervation probable.

1^o *Vaso-motricité bronchique.* — Les conclusions précédentes si précises en ce qui concerne le grand sympathique et son action sur le réseau pulmonaire, sont muettes sur le rôle du pneumogastrique. Est-ce à dire que toute action vaso-motrice doive être refusée au vague? Nous ne le pensons pas; voici sur quel terrain nous nous plaçons pour formuler cette opinion.

Jusqu'ici, toute la discussion sur les vaso-moteurs pulmonaires, toutes les expériences auxquelles elle a donné lieu, n'ont porté que sur un des territoires vasculaires de l'organe; le plus vaste, assurément, puisqu'il constitue l'énorme réseau de l'hématose, mais non le seul.

Il existe un autre réseau vasculaire, anatomiquement indépendant du précédent et dont la vaso-motricité a été jusqu'à présent négligée : c'est celui des vaisseaux nourriciers de l'organe, du système bronchique. On ne s'étonnera point que nous y attachions une certaine importance, puisque, au point de vue qui nous occupe, l'intervention de ce système sera souvent invoquée : ne tient-il pas sous sa dépendance l'irrigation de la muqueuse trachéo-bronchique, c'est-à-dire du champ de bataille où se décide l'infection pulmonaire?

Cette vaso-motricité bronchique a contre elle de se prêter très difficilement au contrôle expérimental; nous avons là la raison de l'oubli dans lequel elle est restée : ces difficultés sont multiples et tiennent surtout à l'intrication absolue des deux systèmes vasculaires, qui ne permet pas d'analyser isolément les modifications du plus petit réseau, masqué, englobé par son puissant et volumineux congénère. De là, en effet, l'impossibilité où l'on est de juger par la simple inspection (comme on le fait par le système pulmonaire général) des changements de couleur des surfaces, en d'autres termes, des phénomènes de congestion ou d'anémie de la muqueuse, qui correspondraient à une vaso-dilatation ou à une vaso-constriction des artérioles bronchiques. De là aussi l'impossibilité où l'on se trouve d'appliquer la méthode volumétrique à un lobe pulmonaire dont on exciterait les vaso-moteurs bronchiques, à cause du peu d'effet que produirait cette excitation dans la masse d'un organe presque totalement occupée par l'éponge sanguine du système pulmonaire. On ne peut enfin non plus appliquer les mensurations volumétriques à la muqueuse bronchique elle-même, comme MM. FR. FRANK et HALLION l'ont fait pour la muqueuse nasale, étant donné l'éloignement et la forme même de cette surface muqueuse qui tapisse des conduits étroits, ramifiés, inaccessibles à ces délicats moyens d'investigation.

Malgré cette lacune dans les données physiologiques, il n'en reste pas moins indiscutable qu'il existe pour la muqueuse des voies aériennes, comme pour celle des voies digestives, un système vaso-moteur : pourquoi ce système ne serait-il pas indépendant de celui qui régit le réseau vasculaire de l'action pulmonaire?

Selon nous, il ne nous paraît nullement téméraire d'attribuer cette innervation au pneumogastrique, et cela pour différentes raisons qui, sans avoir la consécration d'expériences définitives, confèrent à cette hypothèse une certaine vraisemblance.

Ces raisons, les voici :

La destination systématique des fibres du pneumogastrique, en ce qui concerne la motricité et la sensibilité des voies aériennes, fait sans nul doute de ce nerf le nerf propre de ces conduits, le directeur nerveux de leurs fonctions essentielles : or, il est bien difficile d'admettre qu'une propriété aussi personnelle que celle de la vaso-motricité du réseau capillaire d'un conduit musculo-membraneux ne soit pas également dévolue au nerf dont dépendent les autres fonctions de ce conduit, surtout lorsque ce nerf contient précisément une forte proportion de *fibres sans myéline*, analogues à celles du grand sympathique ; cette innervation systématique de l'appareil trachéo-bronchique par le pneumogastrique ne nous répugne nullement, et n'est infirmé en aucune façon par ce fait, bien établi aujourd'hui, que la vaso-motricité du réseau pulmonaire dépend du grand sympathique.

Il y a du reste plus que des raisons de présomption pour édifier cette hypothèse : certains faits mis en lumière par les expériences pratiquées sur le vague paraissent en démontrer le bien fondé.

Rappelons d'abord le fait si fréquemment observé après la vagotomie d'hémorragies de la muqueuse bronchique se traduisant par des hémoptysies plus ou moins abondantes (CLAUDE BERNARD) ; ces suintements sanguins d'une muqueuse énervée attestent une vaso-dilatation énorme de son réseau capillaire, c'est-à-dire un trouble vaso-moteur important dont la section du vague peut seule être responsable dans le cas présent.

Nous citerons ensuite l'expérience ingénieuse de TRIA (37, 38, 39), le dernier défenseur du pneumogastrique vaso-moteur : cet expérimentateur, en enfonçant dans la profondeur du poumon un couple d'aiguilles thermo-électriques en rapport avec un très sensible galvanomètre astatique à réflexion, a pu observer que l'excitation ou la résection des vagues déterminait des variations de la température intra-pulmonaire : l'auteur italien attribue ces oscillations thermiques à des variations dans la quantité de sang qui circule dans le réseau

pulmonaire. Comme il paraît démontré aujourd'hui que ce réseau n'est pas sous la dépendance du pneumogastrique, nous croyons qu'on peut appliquer le mécanisme invoqué par TAYLOR au réseau vasculaire *bronchique* : ses aiguilles thermo-électriques profondément enfoncées dans les poumons se trouvaient dans le voisinage des principales ramifications bronchiques; ne serait-ce point la vaso-dilatation déterminée par la section du vague dans le réseau muqueux et musculaire de ces conduits qui, par une circulation plus active, aurait déterminé une élévation locale de la température?

Mais passons à des faits plus précis.

2° *Innervation sécrétoire.* — On sait qu'il existe dans l'arbre trachéo-bronchique un appareil glandulaire très développé, dont le rôle le plus apparent, à l'état normal, est de lubrifier les surfaces muqueuses et d'empêcher une dessiccation que rendrait inévitable et dangereuse le passage d'un courant d'air sans cesse renouvelé. Ces glandes, comme toutes leurs congénères des autres muqueuses, sont innervées par un système qui doit être étroitement en rapport, pour ne pas dire confondu, avec le système vaso-moteur des réseaux vasculaires qu'ils irriguent. Or, un des effets les plus constants, les plus régulièrement observés par les innombrables physiologistes qui ont opéré la section du pneumogastrique, est une hypersécrétion presque immédiate, abondante, durable, de mucus bronchique. Tous les observateurs sont d'accord sur ce point, et nous trouvons dans tous les comptes rendus de leurs expériences, que les bronches du côté éterné étaient remplies de spumes, de mucosités, de liquide muco-sanguinolent, tout cela dès les premières heures de l'opération, en dehors de toute intervention infectieuse; nous-même avons pu, dans quelques-unes de nos expériences, être témoin de cette hypersécrétion glandulaire bronchique, qui pouvait dans certains cas inonder la trachée, et, de là, passer plus ou moins dans le poumon opposé, par les mouvements de va et vient du courant d'air respiratoire¹.

1. BURGERZWE (40) a signalé le même fait chez l'homme : à la suite d'une compression traumatique des nerfs vagues et des grands sympathiques cervicaux,

Le fait précédent nous paraît donc un argument en faveur de l'opinion qui attribuerait au pneumogastrique le rôle effectif dans l'innervation de l'appareil glandulaire des bronches ; il vient jusqu'à un certain point à l'appui de l'hypothèse qui rattacherait également à ce nerf l'innervation vaso-motrice de la muqueuse elle-même. En définitive, il nous paraît que ces phénomènes, dont la production est si nettement en rapport avec la suppression des fonctions du pneumogastrique, trouvent une explication toute naturelle, si on attribue au vague l'innervation vaso-motrice et sécrétoire de l'appareil trachéo-bronchique, et que, d'autre part, leur pathogénie devient absolument obscure, si l'innervation vasculaire du réseau bronchique, tant muqueux que glandulaire, devait être rattachée au grand sympathique, comme l'est, sans discussion du reste, l'innervation vaso-motrice du réseau pulmonaire.

3° *Innervation de l'appareil lymphoïde.* — Plus une muqueuse est exposée à l'infection microbienne, plus son appareil lymphoïde est richement développé : cette loi qui, se vérifie si exactement pour les muqueuses des voies digestives supérieures (isthme du gosier, système amygdalien) et des cavités naso-pharyngiennes, trouve également son application dans la portion supérieure des voies trachéo-bronchiques : disposée en couche presque continue dans la muqueuse laryngée (COYNE), cette nappe lymphoïde se continue dans la trachée et les grosses bronches, en diminuant d'importance à mesure qu'on s'éloigne de l'orifice supérieur. Or, ce tissu lymphoïde, constitué, comme on le sait, par un réseau capillaire d'une abondance extrême, enserré dans les mailles canaliculées des follicules clos, doit être régi dans ses fonctions élémentaires par le système nerveux. Et comme ces fonctions sont en rapport étroit avec la circulation capillaire, il nous paraît logique d'attribuer à cet appareil lymphoïde la même innervation que

il se produisit une abondante hypersécrétion bronchique qui déterminait la mort rapide par asphyxie : les conduits aériens, du larynx aux plus fines bronches, étaient inondés par une spume abondante. (Observ. publié dans le *Bull. Acad. roy. de Belgique*, 1851, XI, 859.)

celle qui préside à toute la vaso-motricité de la muqueuse, c'est-à-dire au pneumogastrique.

De cette couche lymphoïde partent les vaisseaux lymphatiques qui se rendent aux ganglions lymphatiques; ceux-ci, comme l'a indiqué CLAISSE, forment le second champ de bataille dans le processus de l'infection : la première défense s'effectue au niveau de la muqueuse; si elle est inefficace et si l'envahisseur franchit cette première barrière, la lutte continuera, et non des moins sérieuses, dans les ganglions lymphatiques.

Mais nous n'avons à nous occuper ici que du premier stade de la défense et de ses rapports avec l'action du système nerveux. Le second stade, la défense ganglionnaire, implique la défaite préalable du poumon; l'infection pulmonaire est créée, et si la lutte continue, c'est qu'il s'agit alors d'un danger autrement grave, de l'infection générale, dont nous n'avons pas ici à apprécier le mécanisme.

4° *Innervation cellulaire.* — Nous avons jusqu'ici examiné les innervations motrice et sensitive des bronches, l'innervation vaso-motrice et sécrétoire de la muqueuse et de ses annexes, glandes et appareil lymphoïde, enfin l'innervation vaso-motrice du réseau vasculaire de l'hématose; est-ce donc là toute l'étendue de l'intervention nerveuse dans l'organe poumon? Assurément non : à côté de ces fonctions définies, systématisées, il est un autre domaine où les activités vitales subissent l'influence incontestable du système nerveux : nous voulons parler des phénomènes infiniment complexes par lesquels se traduisent la vie même et les réactions physiologiques des cellules de l'appareil broncho-pulmonaire.

Sans vouloir entrer ici dans des considérations trop spéciales sur la physiologie cellulaire, qu'il nous soit permis de rappeler les propriétés de la cellule dont nous aurons à étudier l'intervention dans le mécanisme de la défense et dont nous avons précédemment établi la subordination plus ou moins directe à l'action dominatrice du système nerveux.

Certaines de ces propriétés, telles que l'activité nutritive.

qui maintient l'équilibre normal de l'assimilation et de la désassimilation, et le pouvoir proliférant, qui conserve aux tissus leur agencement systématique et compense la destruction fortuite des éléments adultes ou la mort naturelle des éléments vieux, sont là des propriétés communes à toutes les cellules du poumon, comme à celles de tous les organes de l'économie.

Plus mystérieux est le siège de cette fonction cellulaire si intéressante qui aboutit à l'élaboration des humeurs antitoxiques ou bactéricides; et si, à l'heure présente, on ne peut guère encore aborder cette question que pour le foie, il n'est évidemment pas absurde de supposer que les cellules glandulaires ou épithéliales de l'arbre aérien peuvent sécréter des substances qui conféreraient au mucus bronchique des propriétés antibactériennes. On sait d'ailleurs que le fait a été avancé, démontré même, pour certains produits glandulaires ou muqueux, tels que la salive¹, le mucus nasal², le mucus vaginal³, etc.

Enfin certaines propriétés cellulaires jouent un rôle plus certain, mieux défini, dans la défense des tissus; et en ce qui concerne particulièrement le poumon, elles ont été l'objet d'études spéciales: nous voulons parler, d'une part, de la virulibilité des cellules épithéliales, de leur résistance ou de leur perméabilité; d'autre part, de la diapédèse et du pouvoir phagocytaire des leucocytes.

Il nous sera nécessaire d'insister sur ces attributs si impor-

1. SANARELLI (41) a observé que la salive était un bouillon médiocrement favorable pour plusieurs espèces pathogènes; que, pour d'autres, telles que le pneumocoque, elle permettait le développement, mais atténuait la virulence; et qu'enfin, s'il est vrai que la cavité buccale sert d'habitat à une multitude d'espèces microbiennes, celles-ci sont en général très peu exaltées et exigent pour récupérer leur virulence des cultures ou des inoculations successives.

2. WURTZ et LERMOYEZ (42) ont étudié le pouvoir bactéricide du mucus nasal humain et ont observé que ce pouvoir était extrêmement prononcé à l'égard de certains microbes: après trois heures de contact avec le mucus à 38°, les spores du bacillus anthracis sont tuées; sur tous ou presque tous les autres microbes, cette action bactériocide s'exerce avec plus ou moins d'intensité.

3. WENGE, CHANTENIÈRE ont montré que la vitalité de la flore vaginale était très affaiblie à l'état normal;

KRÖNIG a observé le même fait au cours de la grossesse.

DÖDERLEIN (43) enfin a confirmé par des expériences nombreuses que les sécrétions vaginales avaient des propriétés bactéricides très efficaces.

tants dans la protection des voies aériennes contre l'infection ; mais auparavant, nous devons examiner rapidement comment se fait cette infection ; quels en sont les conditions favorables, les voies et les agents habituels.

Avant de terminer ce chapitre de physiologie nerveuse du poumon, nous pensons qu'il peut être utile d'en résumer les lignes principales :

Deux couples nerveux régissent l'innervation bronchopulmonaire : l'un, représenté par les deux pneumogastriques, préside à la motricité de ses réseaux vasculaires muqueux, glandulaire et folliculaire ; l'autre, constitué par les deux grands sympathiques, régit la vaso-motricité si importante du réseau sanguin de l'hématose¹ ; il est possible également que le grand sympathique intervienne dans la vitalité et les fonctions cellulaires de tout l'appareil intralobulaire dont les connexions anatomiques et physiologiques sont si intimement liées au réseau capillaire de l'hématose.

Notons en passant que cette double innervation, pneumogastrique et sympathique, s'adapte jusqu'à un certain point à la division qu'a établie CLAISSE (54) entre les deux systèmes bronchiques, en se plaçant au point de vue de l'anatomie pathologique et de la bactériologie : 1° le système bronchique supérieur, formé des premières voies aériennes et le plus directement menacé, emprunte son innervation au pneumogastrique ; 2° le système bronchique inférieur, comprenant les plus petites bronches (où déjà commence l'hématose) et les ramifications acineuses, partage avec le réseau vasculaire qui l'englobe l'innervation du grand sympathique.

Le pneumogastrique a donc, vis-à-vis de l'infection, la responsabilité principale : de l'intégrité de ses fonctions dépendra le plus souvent le salut de tout l'organe.

1. Nous admettrions volontiers que le réseau vasculaire des plus petites bronches, que l'on sait être en rapport anastomotique avec le réseau alvéolaire par l'intermédiaire des veinules bronchopulmonaires, appartient aussi, au point de vue de l'innervation, au domaine du grand sympathique.

CHAPITRE IV

LE POUMON DEVANT L'INFECTION

ATTAQUE ET DÉFENSE NORMALES

Nous avons considéré jusqu'à présent le poumon indépendamment de ses rapports avec les agents extérieurs, c'est-à-dire dans une situation idéale, qui n'est pour ainsi dire jamais réalisée, puisqu'elle cesse dès les premières inspirations du nouveau-né.

En effet, parmi nos appareils viscéraux dont le revêtement muqueux est le plus dangereusement exposé à l'action nocive des agents extérieurs, l'appareil respiratoire tient assurément la première place; notre muqueuse digestive est, sans doute, la surface la plus infectée de notre organisme, mais non *la plus exposée*, car, pour elle, cette infection de surface est la conséquence inévitable de sa fonction; cette infection est pour ainsi dire normale; la défense de la muqueuse est disposée en conséquence.

L'appareil bronchopulmonaire, dont la destination rationnelle est de permettre simplement l'accès dans nos tissus de l'oxygène atmosphérique, se trouve, en fait, sans cesse atteint par des corps étrangers extérieurs, autres que l'air et entraînés par lui. Dans cette étude, nous ne voulons considérer que cer-

tains de ces agents extérieurs, ceux dont dépend l'infection, les microbes.

Nous avons examiné précédemment la nature et les qualités du terrain exposé à leurs attaques; voyons dans quelles conditions celles-ci s'effectuent habituellement et mettons en parallèle les moyens de protection ou de défense qui leur sont normalement opposés. Il nous sera loisible ensuite d'analyser dans ce mécanisme défensif, la part qui revient à l'un de ses moteurs principaux, au système nerveux.

Dans tout problème de stratégie, il est logique d'opposer l'envahisseur à l'assiégé, les moyens d'attaque aux systèmes de défense; quelque banale ou naïve que puisse paraître cette comparaison, lorsqu'on l'applique aux infections de l'organisme par les microbes, elle est si logique, si naturelle, qu'on ne trouve guère d'auteur qui n'y ait recours, tenté sans cesse de puiser dans un vocabulaire spécial des termes dont l'appropriation est si facile et si commode; qu'il nous soit pardonné si comme tant d'autres nous cédon's parfois à cette tentation.

Dans la question qui nous intéresse, les avantages de l'attaque sont représentés par des conditions qui dépendent les unes du terrain, les autres des micro-organismes pathogènes. De même, les conditions de la défense résultent de certaines dispositions de l'organisme et, d'autre part, de certaines propriétés des microbes ou des voies suivies par eux pour pénétrer dans la place. Nous simplifierons cette dissociation étiologique en considérant deux catégories de facteurs : 1^o les conditions favorables à l'infection; 2^o les conditions défavorables.

A. — Conditions favorables à l'infection. — Les conditions principales qui favorisent l'infection bronchopulmonaire sont les suivantes :

I. — La continuité des muqueuses respiratoire et pharyngobuccale.

II. — La pénétration incessante d'un volume considérable d'air, véhicule de corps étrangers.

III. — La multiplicité des voies d'accès de l'infection.

IV. — L'existence d'une flore bactérienne normale dans les voies aériennes supérieures.

V. — La multiplicité des espèces bactériennes, qui sont pathogènes pour l'organe.

I. — Contrairement à ce qui se passe pour certaines muqueuses normalement aseptiques de l'économie, telles que les voies urinaires, les voies biliaires, les cavités utéro-salpingiennes, le réseau trachéo-bronchique se trouve en communication continuelle, ouverte à plein canal, avec la région bucco-pharyngée, le carrefour assurément le plus infecté de l'organisme. Tandis que les systèmes auxquels nous venons de faire allusion se trouvent relativement protégés contre la contamination des germes par des abouchements étroits, canaliculés, doubles ou triples, ou par des sphincters serrés, le large conduit aérien reste béant en face de l'infection : car on ne peut considérer comme des obstacles efficaces un clapet grossier comme l'épiglotte, un rétrécissement imparfait comme le détroit glottique. La continuité des muqueuses respiratoire et bucco-pharyngée est donc absolue et se fait par large surface : or nous n'avons pas besoin de rappeler à quel degré de septicité atteint la cavité buccale, dont la flore bactérienne, sans cesse renouvelée par les apports alimentaires et les contacts divers, représente la plus riche collection d'espèces microbiennes. L'imminence de la contamination est donc constante pour les voies aériennes ; leur déclivité même est une menace de plus.

II. — Une autre considération nous permet encore d'opposer le réseau bronchique aux autres réseaux muqueux aseptiques, en ce qui concerne leur vulnérabilité. Dans les voies urinaires, dans les voies biliaires, dans le conduit salpingo-utérin, le contenu de ces cavités, urine, bile, sang, constitue un courant toujours dirigé dans le même sens, toujours évacuatif ; aux issues resserrées du système, il contribue par son passage de dedans en dehors à rendre impossible un reflux des substances extérieures, et jamais il ne constitue un véhicule pour leur pénétration rétrograde. Dans le système aérien au contraire,

la pénétration d'un fluide extérieur est le fait sans cesse répété, et ce fluide, l'air de la respiration, entraîne avec lui poussières et germes¹. C'est la grande route de l'infection, la plus banale et la moins défendue. La réalité de ce mode de contamination « par inhalation » est un fait généralement accepté, car il a pour lui des faits d'observation journalière : sa démonstration expérimentale a été aussi maintes fois donnée, et nous nous contenterons de rappeler que TAPPEINER (45), REICH (46), BERTHEAU (47), KOCH (48), CADEAC et MALET (49) ont conféré la tuberculose à des animaux en leur faisant inhaler des liquides tuberculeux pulvérisés finement; BUCHNER (50) a dernièrement déterminé des pneumonies chez le lapin et la souris en leur pulvérisant devant les narines de l'eau contenant soit des spores de charbon, soit des bacilles du choléra des poules.

III. — A côté des voies muqueuse et aérienne, les micro-organismes peuvent atteindre l'appareil bronchopulmonaire par d'autres intermédiaires : nous citerons seulement pour mémoire : la voie sanguine, qui, pour le poumon plus que pour tout autre organe, est une importante route d'accès, puisque cet organe est l'aboutissant direct du système veineux général ; la voie lymphatique et son intermédiaire fréquent, la voie séreuse, par lesquelles des infections de voisinage, péritonéales, hépatiques, pleurales, etc., peuvent se transmettre aux poumons ; enfin le traumatisme direct, qui, à travers la paroi thoracique, apporte dans le tissu pulmonaire les germes de l'extérieur.

IV. — Ce que nous avons dit précédemment de la facilité d'accès des agents extérieurs dans l'appareil bronchique, soit par la continuité des muqueuses, soit par la ventilation respiratoire, doit *a priori* faire supposer que les voies aériennes, au moins dans leur portion supérieure, ne sont pas normalement aseptiques ; ce fait seul que l'air inspiré est chargé de microbes et que l'air expiré en est totalement dépourvu, ainsi

1. Il est juste de mentionner cependant que la libre pénétration des poussières et des germes est entravée dans une certaine mesure par les anfractuosités multiples des fosses nasales ; une première épuration de l'air se fait à ce niveau dans la respiration nasale, la bouche étant fermée ; cette dernière condition est loin d'être toujours remplie.

que l'ont démontré TYNDALL, GRANCHER, CHARRIN (51), STRAUSS, WURTZ, prouve que les bactéries sont retenues par les voies aériennes. La preuve directe de cette contamination incessante de la muqueuse respiratoire est difficile à donner pour les régions profondes de l'arbre aérien : il n'est guère possible, en effet, d'atteindre chez des individus vivants ces surfaces éloignées, pour ensemençer le mucus normal. Nous devons donc nous contenter des résultats obtenus par quelques auteurs qui ont pu pratiquer l'examen bactériologique des muqueuses laryngée et bronchique, immédiatement ou peu de temps après la mort.

L'ANNEGRACE (52) est le premier qui, à notre connaissance, ait signalé la présence de bactéries dans les poumons de sujets sains : il s'agissait, dans ses deux observations, d'individus ayant succombé à une mort violente. Trois espèces microbiennes furent isolées par cet auteur, dont deux pathogènes pour le lapin. Malheureusement, il n'est pas dit, dans le compte rendu de ces recherches, quelles parties du poumon ont été examinées au point de vue bactériologique, ni combien de temps après la mort furent pratiqués les ensemençements.

L'année suivante, VOX BESSER (53) publia dans le journal de ZIEGLER un travail très consciencieux sur les bactéries des voies aériennes normales. La plupart de ces examens ont porté sur la muqueuse des cavités nasales et des sinus d'individus bien portants (soldats, infirmiers, étudiants), et ont toujours donné dans cette série d'ensemençements d'innombrables espèces bactériennes, pathogènes ou inoffensives. Dans une seconde série, l'auteur examina le mucus laryngé et bronchique d'individus ayant succombé à des affections diverses : laissant de côté les observations dans lesquelles la fertilité des ensemençements était en rapport avec une détermination pulmonaire infectieuse notée du vivant du malade ou confirmée par l'autopsie, nous retiendrons seulement deux cas dans lesquels l'examen clinique et nécropsique du poumon avait permis de constater que cet organe était sain. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 64 ans, ayant succombé à un carci-

nome utérin : le larynx, parfaitement sain, contenait un peu de mucus transparent; le poumon gauche, dont la muqueuse bronchique fut examinée, était sec, emphysémateux, et ses cavités aériennes étaient enduites d'une légère couche visqueuse de mucus clair¹.

I. — MUCUS LARYNGÉ

Plaque 1 : Innombrables colonies (beaucoup de *Straphyl. aur.*)

— 2 : 33 colonies :

6 col. *Micrococc. alb. liquef.*

7 — *Straphyloc. aureus.*

20 — *Bacillus striatus.*

— 3 : 5 —

— 4 : Stérile.

II. — MUCUS BRONCHIQUE (COTÉ GAUCHE)

Plaque 1 : 35 colonies :

— 10 col. *Staphyl. aureus* (virulent pour le lapin).

— 15 — *Bacillus strianus.*

— 10 — *Microcc. cum. tenuis.*

— 2 : — Souillée.

— 3 : 10 — *Microcc. cum. tenuis.*

— 4 : — Stérile.

Dans une autre observation, il s'agissait d'une femme de 67 ans, ayant succombé à une tuberculose péritonéale et péricardique; les *poumons étaient sains*; les cultures du mucus bronchique donnèrent les résultats suivants :

MUCUS BRONCHIQUE (COTÉ CAUCHE)

Plaque 1 : Innombrables colonies, parmi lesquelles beaucoup de *Diploc. pneumon.*

— 25 colonies :

— 10 — *Micrococc. cumulat tenuis.*

— 15 — *Diplococc. pneum. virulent pour la souris.*

— 3 : Stérile.

— 4 : Stérile.

1. Pour chaque examen, l'auteur faisait quatre cultures en plaques de gélose diluées de 1 à 4.

Ces recherches eussent été assurément plus concluantes si elles avaient porté sur des individus absolument sains, adonnés à leurs occupations journalières ; mais elles n'en sont pas moins instructives, puisqu'elles nous montrent l'existence sur la muqueuse laryngée et bronchique du pneumocoque et du staphylocoque doré, *virulents*, dans des cas où l'appareil pulmonaire était hors de cause au point de vue pathologique.

Citons enfin les examens pratiqués par CLAISSE (54) sur des enfants morts sans détermination pulmonaire : cet auteur, qui a pu pratiquer sesensemencements *aussitôt après la mort*, a trouvé presque toujours sur la surface de la muqueuse respiratoire des bactéries variées, d'autant moins nombreuses que l'examen portait sur des ramifications bronchiques plus éloignées.

V. — Nous devrions, en terminant ce chapitre relatif aux conditions d'infection de l'appareil bronchopulmonaire, rappeler à quelles espèces microbiennes ressortit habituellement cette infection : mais cette énumération sort de notre cadre, et nous nous contenterons de signaler les espèces que nous avons rencontrées dans nos observations cliniques : ce sont les plus fréquentes, les plus banales, les pneumocoques, les streptocoques, le staphylocoque doré, le bacille tuberculeux, les saprophytes de la gangrène. Notre sujet, du reste, ne nous amènera pas à considérer telle ou telle de ces espèces individuelles ; notre but est d'étudier les conditions dans lesquelles se développe et évolue une infection pulmonaire, *quel qu'en soit le nom*, lorsque l'action du système nerveux est troublée, affaiblie ou annihilée.

B. — Conditions défavorables à l'infection. — En regard des conditions qui mettent notre appareil pulmonaire en état d'infériorité vis-à-vis des infections extérieures, voyons maintenant celles qui président à sa défense, qui lui permettent de lutter, et souvent, de vaincre. Nous examinerons :

I. — La protection des organes par la cage thoracique.

II. — Le réflexe tussigène.

III. — Le réflexe naso-bronchique, spasme bronchique et éternuement.

IV. La ciliation et la résistance des épithéliums.

V. — La phagocytose pulmonaire.

I. — Une première protection, sans intérêt pour nous du reste, puisque son intégrité ne dépend en aucune façon du système nerveux, est constituée par la cage thoracique, revêtement musculo-osseux dont la résistance met souvent à l'abri de traumatismes infectants les organes délicats qu'il renferme. Nous n'y insisterons pas.

II. — Plus intéressant est l'acte défensif merveilleux dont la muqueuse trachéo-bronchique est le siège, lorsque sa sensibilité est mise en émoi par la présence de corps étrangers; nous voulons parler du réflexe tussigène.

Lorsqu'un corps étranger vient au contact de la muqueuse trachéo-bronchique, s'il est assez volumineux ou assez irritant pour éveiller la sensibilité de cette muqueuse, il détermine par sa présence un réflexe éclatant qui met en jeu toute les puissances musculaires de la respiration et aboutit au phénomène de la toux, destiné à expulser l'intrus. Cette irritabilité spéciale à laquelle président les fibres sensitives du pneumogastrique, si précieuse et si souvent mise en jeu, n'est pas uniformément dévolue à tous les points de la muqueuse respiratoire : particulièrement affinée au niveau de la muqueuse laryngée, elle est encore très susceptible dans toute l'étendue de la trachée et des grosses bronches et s'atténue insensiblement dans les moyennes bronches; la muqueuse des petites bronches, des bronchioles lobulaires et des infundibula, c'est-à-dire de l'appareil bronchique inférieur (CLAISSE), ne possède qu'une sensibilité obtuse incapable de réveiller le réflexe expulsif. Nous avons dit que le corps étranger devait avoir un volume suffisant, ou au moins des propriétés (physiques ou chimiques) assez irritantes pour impressionner la sensibilité bronchique : tel n'est point sans doute le cas des microbes considérés isolément. Mais on sait que ces infiniment petits n'atteignent

les cavités de l'arbre aérien que grâce aux poussières végétales ou minérales qui en sont les véhicules : ce sont ces poussières, même très ténues, qui provoquent le réflexe tussigène défensif¹. Les bactéries seules peuvent même être la cause indirecte de ce réflexe; elles déterminent en effet, par leur contact avec les éléments épithéliaux, une hypersécrétion du mucus, et, comme nous le verrons plus loin, une diapédèse d'éléments leucocytiques : le corps étranger se trouve ainsi constitué à la surface de la muqueuse, grâce à l'organisme lui-même : le système nerveux, mis alors en éveil, intervient pour expulser par la toux mucus, cellules, microbes et toxines.

III. — *Réflexe naso-bronchique.* — On sait que l'excitation du bout central d'un pneumogastrique sectionné au cou détermine, grâce à une action réflexe transmise par l'autre nerf, une constriction des bronches.

Un fait de même ordre et d'un très grand intérêt au point de vue de la défense de l'arbre aérien a été observé et étudié par M. FR. FRANCK (55); si on excite d'une façon quelconque la muqueuse nasale et que l'on observe par la méthode graphique la capacité des tubes bronchiques, on constate qu'à chaque excitation correspond un spasme des bronches d'une certaine durée. Ce réflexe constitue un acte protecteur d'une efficacité incontestable : lorsque les poussières de l'air sont en assez grande abondance pour irriter la muqueuse des fosses nasales, les bronches se ressèrent, et cette constriction, en rendant plus intime le contact du courant gazeux avec les parois humides de l'arbre aérien favorise l'épuration de l'air inspiré, empêche les poussières et les germes de pénétrer profondément jusque dans les régions vulnérables. Le nez constitue ainsi une « sentinelle respiratoire » dont le rôle doit être rapproché de celui de l'amygdale, la sentinelle des voies digestives : l'une donne l'alerte, l'autre fait usage de ses armes.

1. Nous avons pu vérifier, au cours de plusieurs de nos expériences, que les spores de lycopode, malgré leur ténuité extrême et leur forme arrondie, provoquaient le réflexe tussigène, lorsqu'on les faisait pénétrer par inhalation dans la trachée et les bronches de chiens ou de lapins.

On conçoit immédiatement qu'une diminution ou une suppression de l'impressionnabilité de la muqueuse nasale puisse favoriser dans une certaine mesure l'infection de l'appareil bronchopulmonaire. Nous verrons en effet que cette infection se réalise souvent lorsque la sensibilité de la muqueuse nasale est affaiblie soit par une cause accidentelle (vapeurs anesthésiantes), soit par un trouble morbide local (catarrhe de la muqueuse, (« rhume de cerveau » précédant souvent l'infection descendante, le « rhume de poitrine »).

Éternuement. — Ne devons-nous pas rapprocher des faits précédents le phénomène si banal, si communément observé et pourtant si peu connu dans ses rapports avec la pathologie : l'éternuement.

Nous ne voulons point parler ici de l'éternuement provoqué artificiellement ou accidentellement par l'irritation directe de la muqueuse pituitaire (contacts, chatouillement, poudres sternutatoires), mais de l'éternuement spontané qui précède si souvent ou annonce une détermination morbide au niveau de l'appareil naso-bronchopulmonaire. Le vieil adage : « Qui-conque éternue s'enrhumé », si profondément enraciné dans les croyances populaires, contient sa part de vrai et sa confirmation est d'observation journalière. Que se passe-t-il dans ce cas ?

L'éternuement, précurseur d'un coryza, d'un « rhume », d'une bronchite, en un mot d'une atteinte infectieuse de la muqueuse respiratoire, est le plus souvent provoqué par l'agent vulgaire auquel la logique du « *post hoc ergo propter hoc* » attribue tant de méfaits. On se trouve exposé à un refroidissement subit ou prolongé, souvent à un refroidissement partiel, portant sur un point du corps éloigné, le cuir chevelu, les mains, les genoux, les pieds ; cette impression de froid détermine par voie réflexe l'éternuement : on éternue une fois, plusieurs fois, et cela, sans ressentir le moindre malaise général, le moindre trouble local : tout au plus éprouve-t-on, à la suite des éternuements, la sensation d'un gonflement de la pituitaire, d'une hypersécrétion de la muqueuse et des glandes

lacrymales. L'infection, à ce moment, est-elle déjà créée? Non, assurément, ou du moins, rien ne permet de le supposer : ce n'est que plusieurs heures après, si la détermination microbienne doit se déclarer, qu'apparaissent les signes évidents d'un processus morbide, du catarrhe nasal, des épistaxis, un malaise général; dans les cas plus sérieux, le frisson, des vomissements, de la fièvre.

Ainsi, à la période d'éternuement, l'infection n'est que menaçante : quelle est donc la signification de cet acte physiologique?

Il semble appartenir, comme le réflexe tussigène et le réflexe naso-bronchique, à l'arsenal de défense de l'arbre aérien; en tous cas, il témoigne lui aussi d'une participation importante du système nerveux dans l'acte de l'infection. Provoqué par des agents extérieurs qui sont eux-mêmes directement nocifs comme les poussières, ou indirectement comme le froid, l'éternuement détermine à son tour par voie réflexe divers phénomènes qui constituent des moyens de défense : c'est d'abord l'acte lui-même¹ : une expiration éclatante, précédée d'une profonde inspiration et accompagnée d'une contraction convulsive de tous les muscles du corps et surtout des muscles abdominaux, a pour effet de balayer, d'expulser énergiquement le mucus des bronches, du larynx, des fosses nasales, et avec lui les poussières germifères qui le souillent; — c'est ensuite une congestion vaso-motrice de la muqueuse des fosses nasales, qui amène une hypersécrétion de mucus, nouveau facteur d'élimination, et sans doute aussi une abondante diapédèse interstitielle dans l'appareil lymphoïde de la muqueuse; — c'est enfin une mise en jeu du réflexe naso-bronchique, qui trouve ici la meilleure de ses causes déterminantes; la secousse sternutatoire n'amène pas seulement la constriction des bronches, elle provoque même le resserrement spasmodique des narines au niveau du sillon transversal de l'aile du nez.

1. WERTHEIMER et SURMONT (56) ont démontré expérimentalement que la voie centripète de l'éternuement est constituée exclusivement par le filet ethmoïdal du rameau nasal de la branche ophtalmique de Willis (*Soc. biolog.*, 1888).

En définitive, l'éternuement mérite une certaine place dans la série des actes défensifs opposés à l'infection de l'appareil bronchopulmonaire : provoqué habituellement par les agents mêmes de cette infection, il trahit par sa spontanéité et son énergie l'intervention immédiate et alarmée du système nerveux sensitivo-moteur.

IV. — *Ciliation et résistance des épithéliums.* — Les actes physiologiques que nous venons de décrire, réflexe tussigène, spasme naso-bronchique, éternuement, sont des défenses de première ligne destinées à repousser le gros des assaillants, à s'opposer à leur pénétration en masse. Mais il s'en faut que ces moyens soient parfaits : un grand nombre de germes s'infiltrant, en dépit d'eux, dans les régions plus profondes de l'arbre aérien et sont déposés par le courant d'air qui les charrie sur les parois humides de la muqueuse.

Alors apparaît la seconde ligne de défense, dont les agents responsables sont les éléments cellulaires de la muqueuse : ici la lutte est silencieuse, difficile à observer sur place ; elle n'en est pas moins acharnée et continuelle.

Une première protection est assurée par la ciliation de l'épithélium : depuis l'orifice supérieur du larynx jusqu'aux bronchioles, l'épithélium de l'arbre aérien est muni de cet appareil vibratile dont les mouvements incessants font cheminer dans une direction fixe le liquide qui baigne la surface muqueuse et le pousse peu à peu vers l'extérieur, lui et ses impuretés. Nous n'avons pas à analyser ici ce merveilleux phénomène (peu connu du reste dans son mécanisme), car il appartient en propre à la cellule et fait partie intégrante de son individualité physiologique¹. Nous n'aurons donc pas à invoquer, en ce qui le concerne, l'influence du système nerveux, ou, du moins, nous ne verrons en celui-ci que le stimulateur général de la nutrition cellulaire, exerçant son action sur les éléments ciliés comme sur les autres.

1. On sait que la vibration des cils persiste sur des cellules complètement isolées, ou sur des cellules d'un organisme mort, au moins pendant un certain temps, pourvu que les conditions de température et d'humidité nécessaires à leur vitalité soient conservées.

Sous le revêtement vibratile se trouvent les couches superposées des cellules épithéliales : celles-ci, disposées, comme on le sait, en deux groupes, l'un superficiel, en état de parfait développement; l'autre profond, composé de cellules de remplacement, constituent la barrière principale opposée à l'infection. De nombreuses recherches ont été faites depuis quelques années sur la résistance et la perméabilité qu'offrent ces cellules épithéliales aux micro-organismes, et ces travaux ont abouti à des résultats intéressants. Pour FLUGGE (57) et MORSE (58), l'épithélium broncho-alvéolaire serait imperméable aux microbes : ces auteurs, il est vrai, ne fondent une pareille affirmation que sur ce fait qu'ils n'ont pu obtenir d'infection générale par des injections de substances septiques dans les conduits bronchiques d'animaux sains. Or, ce résultat n'implique nullement une imperméabilité de l'épithélium; nous verrons plus loin qu'il existe derrière celui-ci un autre système protecteur qui corrige les défaillances des éléments de surface. D'ailleurs les expériences de FLUGGE et de MORSE ont donné des résultats absolument opposés entre les mains d'autres observateurs : MUSKATBLUTH (59) reproduit le charbon en introduisant la bactériidie spécifique dans la trachée par des injections faites, soit directement à travers la peau et la couche musculaire, soit par la fistule cicatrisée d'une trachéotomie.

BUCHNER (50) a vu également qu'en faisant aspirer à des lapins ou à des souris de l'eau pulvérisée contenant soit des bacilles du choléra des poules et des spores charbonneuses, soit des spores charbonneuses seulement, on déterminait presque à coup sûr, tantôt une infection générale, tantôt des pneumonies.

D'autres auteurs ont même pu observer directement la pénétration des micro-organismes dans les cellules épithéliales : FLECK (60) décrit l'absorption du *staphylococcus aureus* par les cellules alvéolaires, HILDEBRANT (61), BAUMGARTEN et BOLTE (62), constatent le même fait pour le charbon, TCHISTOWITCH (63) pour le rouget du porc.

Il paraît donc bien démontré que l'obstacle épithélial est parfois inefficace, même lorsque la muqueuse est saine; à plus

forte raison doit-il être insuffisant lorsque l'épithélium est atteint dans sa nutrition, dans sa vitalité, dans son activité de régénération. Or, ces propriétés sont dominées par l'influence nerveuse, ici comme partout : nous concevons donc qu'une perturbation nerveuse, qu'elle soit limitée au système propre du poumon ou qu'elle dérive de l'innervation générale, puisse faire fléchir ces protections épithéliales et favoriser l'infection.

V. — Le dernier terme de la défense de la muqueuse est représenté par la réaction phagocytaire.

Nous n'avons pas à exposer ici le remarquable phénomène de la phagocytose, qui a si bien été observé, analysé, interprété par M. METCHNIKOFF (64). Nous emprunterons seulement aux auteurs qui se sont spécialement occupés de la phagocytose *pulmonaire* quelques considérations applicables à notre sujet.

Depuis longtemps on avait remarqué que certaines cellules trouvées dans le mucus alvéolaire et les sécrétions bronchiques renfermaient de nombreuses granulations pigmentaires et souvent des poussières ténues, du charbon par exemple. Ces cellules, *Staubzellen* des Allemands, macrophages actuels, sont douées des mêmes propriétés absorbantes vis-à-vis des microbes, et, de plus, après les avoir englobés, elles les détruisent. L'origine de ces cellules a été diversement appréciée : VIRCHOW, KNAUFF, RUPPERT, FLEINER (62) les considèrent comme des cellules épithéliales des cavités alvéolaires. SCHOTTELIUS (62), ARNOLD (65) et FLECK (60) leur reconnaissent une double origine épithéliale et leucocytaire. Enfin SLAVIANSKY et surtout TCHISTOWITCH (63), dans un travail consciencieux, inspiré par M. METCHNIKOFF, établissent leur origine exclusivement leucocytaire et analysent de près leurs propriétés phagocytaires.

En définitive, la phagocytose de surface (que nous opposons à la phagocytose profonde, intramuqueuse, folliculaire et ganglionnaire) appartient à des éléments d'origine conjonctive, aux macrophages épithélioïdes; dérivés en grande partie, sinon en totalité des leucocytes mononucléés, attirés hors des vaisseaux par les attributs chimiotaxiques des micro-organismes, ces phagocytes émigrent du système circulatoire par diapédèse. Il en

est de même pour les éléments destinés à la phagocytose profonde, pour les microphages, dérivés des leucocytes polynucléés. Ceux-ci, issus du courant sanguin capillaire par effraction diapédétique, s'infiltrant dans le tissu interstitiel de la couche folliculaire à la poursuite des microbes qui ont franchi la barrière épithéliale.

Macrophages et microphages entrent donc en scène par un mécanisme commun, la diapédèse, qui nécessite la complicité d'action des parois capillaires ; en conséquence, toute condition, qui, agissant par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire, favorisera la diapédèse, favorisera la phagocytose. Parmi ces conditions, l'une d'elles paraît agir d'une façon dominante, c'est la vaso-dilatation : l'expérience a démontré que la paralysie vaso-constrictive d'un territoire capillaire, quelle qu'en soit la cause, facilite la diapédèse des leucocytes sanguins. On conçoit donc qu'une irritation nerveuse centrale, ou périphérique, retentissant sur l'innervation vaso-motrice bronchopulmonaire, puisse déterminer des troubles dans les phénomènes de la diapédèse, et par là altérer le fonctionnement efficace de la phagocytose.

En résumé, nous voyons que l'appareil bronchopulmonaire possède un remarquable système de défense vis-à-vis de l'infection.

Mais nous voyons aussi que chacune de ses armes est plus ou moins directement sous la dépendance du système nerveux et que son efficacité peut être diminuée ou annihilée par une défaillance de celui-ci.

Cette subordination fonctionnelle est manifeste pour les réflexes protecteurs, le réflexe tussigène, le réflexe naso-bronchique, l'éternuement ; elle n'est guère contestable pour les phénomènes réactionnels qui dépendent de la vaso-motricité, sécrétions glandulaires, activité circulatoire des réseaux folliculaires, diapédèse, phagocytose ; — elle est enfin infiniment probable pour les actes plus intimes de la nutrition cellulaire, résistance des épithéliums, pouvoir proliférant des cellules, intégrité des propriétés bactéricides.

CHAPITRE V

MODALITÉS QUE PEUT REVÊTIR LA PERTURBATION NERVEUSE DANS LE SYSTÈME PULMONAIRE

Le but de notre travail est de rechercher dans quelle mesure des troubles du système nerveux peuvent influer sur la localisation ou l'évolution des infections bronchopulmonaires.

Il est donc indispensable que nous établissions ce que nous entendons ici par troubles du système nerveux et que nous donnions un aperçu général des différentes circonstances pathologiques, dans lesquelles nous avons pu démontrer ou entrevoir un rôle actif de la perturbation nerveuse.

L'innervation d'un organe peut être troublée de bien des façons. La plus simple est celle qui correspond à la suppression totale de l'action nerveuse par solution de continuité des troncs nerveux¹.

Cette circonstance peut-elle se réaliser pour le poumon? Au point de vue expérimental, le fait n'est pas douteux, car

1. Encore devons-nous ici faire quelques réserves pour l'organe poumon, puisqu'il existe dans sa masse elle-même, sur le trajet des plexus, quelques amas ganglionnaires nerveux (STIRLING), qui peuvent, dans une certaine mesure, constituer des centres nerveux autonomes, analogues à ceux du cœur.

on peut sectionner les deux pneumogastriques et détruire les ganglions sympathiques cervico-thoraciques chez certaines espèces animales (chien, lapin). Cette énérvation complète des deux poudons est en vérité une opération des plus difficiles, car, pour porter exclusivement sur l'appareil bronchopulmonaire et ne pas déterminer la paralysie pharyngoglottique, qui fausserait l'expérience, elle nécessite la section sous-récurrente des pneumogastriques; ce qui, du côté gauche, ne manque pas d'être très délicat. Nous ne croyons pas qu'on ait pratiqué cette énérvation totale du poumon, au moins avec survie assez longue de l'animal; mais la chose n'est pas irréalisable, puisque chacune des quatre résections nerveuses, pneumogastrique et sympathique, droite et gauche, se pratique régulièrement.

Dans la pathologie humaine, nous verrons plus loin que cette suppression de l'innervation pulmonaire par solution de continuité des troncs nerveux n'a jamais été rencontrée parfaitement réalisée. Mais on possède un certain nombre d'observations de sections ou de résections d'un pneumogastrique.

La suppression de l'action nerveuse pourrait encore résulter de la destruction des centres d'origine des nerfs pulmonaires : ici encore, si la destruction était constituée par une lésion matérielle importante, comme un foyer hémorragique, un ramollissement, une substitution de tumeur, on pourrait affirmer l'annihilation de la fonction nerveuse. Malheureusement ces centres ne sont guère connus; et comment en serait-il autrement, lorsqu'on songe à toute l'obscurité qui entoure encore les attributs respectifs des nerfs pneumogastriques et sympathiques dans la physiologie nerveuse du poumon? C'est à peine si on a pu déterminer, chez le chien, l'étage de la moelle qui renferme le centre vaso-moteur du réseau sanguin de l'hématose¹; or, c'est précisément celui qui nous intéresse le moins.

En dépit de ces inconnues, il n'est pas absurde de supposer que les centres nerveux pulmonaires peuvent être

¹ 1. D'après M. F. FRANCK (23), ce centre vaso-moteur est compris dans la moelle cervico-dorsale.

paralysés dans leur action par une lésion destructive. Lorsque nous invoquerons ce mécanisme, à propos de certaines pneumonies expérimentales et des pneumonies humaines d'origine centro-nerveuse, nous l'appuierons sur des considérations expérimentales et cliniques qui restreindront notablement le champ de l'hypothèse.

L'énervation, avons-nous dit, est la modalité la plus simple et la moins discutable par lésion matérielle. En dehors d'elle, se place ensuite une variété infinie de lésions nerveuses et d'altérations fonctionnelles consécutives, dont les qualités sont presque impossibles à définir; tout ce qu'on peut admettre, c'est que ces modifications de l'activité nerveuse se traduisent, soit par une excitation, soit par une dépression; mais en dehors de la section elle-même, on ne peut jamais affirmer que telle lésion d'un nerf produit telle conséquence motrice, sensitive, sécrétoire, nutritive au niveau [des éléments cellulaires du territoire correspondant.

La perturbation existe cependant : elle se manifeste dans certains cas avec une netteté qui ne permet pas le doute. Ne connaît-on pas les paralysies musculaires, les anesthésies cutanées, les congestions vaso-motrices, les troubles trophiques qui se produisent à la suite d'une compression, d'une élongation, d'une irritation inflammatoire (névrite ou périnévrite) d'un tronc nerveux?

Nous pouvons donc, en raisonnant par analogie, invoquer pour le poumon les lois de pathologie nerveuse, dont nous voyons l'application dans les autres organes et supposer, tout en ne le définissant pas, qu'il existe un trouble de l'innervation, lorsque nous aurons constaté une lésion matérielle des troncs ou des centres.

Nous sommes tenté d'appliquer à ces divers modes de perturbation nerveuse un terme général, qui, sans préjuger de leur qualité ou de leur intensité, atteste seulement le trouble fonctionnel : à côté de l'*énervation*, nous concevons une *dysnervation*, et si nous nous servons parfois de ce mot, malgré sa construction défectueuse, c'est qu'il répond bien à notre pensée;

d'ailleurs la paternité ne nous en appartient pas absolument : il est proche parent du mot *dysnervie*, créé dans le même ordre d'idées par Piorry.

Ce que nous venons de dire des troubles nerveux consécutifs aux lésions diverses (compression, élongation, irritation, inflammation, névrite, névrose) des nerfs pulmonaires, peut également s'appliquer aux lésions variées des centres nerveux, bulbe et encéphale : nous verrons en effet qu'un certain nombre de lésions importantes des organes encéphaliques (compression, contusion, hémorragies, ramollissement, sclérose) ont provoqué dans le poulmon des altérations remarquables et qu'elles ont joué parfois un rôle manifeste, aussi bien dans le domaine expérimental que dans la pathologie humaine.

Jusqu'ici nous n'avons considéré que les troubles nerveux résultant de lésions organiques du système nerveux, périphérique ou central. Existe-t-il d'autres conditions où cette intervention peut être invoquée dans la pathologie infectieuse du poulmon? Oui, assurément, et ces conditions ne sont pas les moins fréquentes ni les moins probantes.

Une perturbation nerveuse n'implique pas nécessairement une lésion matérielle des centres ou des conducteurs : toute la pathologie des névroses, tout le domaine des actions réflexes sont là pour l'attester.

Or, dans la question qui nous occupe, nous avons trouvé de nombreux exemples de l'influence que peuvent avoir des troubles nerveux *sine materia*, par exemple des phénomènes réflexes, sur les actes de la défense pulmonaire et partant sur l'infection de l'appareil. Nous verrons combien certaines impressions nerveuses, psychiques ou somatiques, combien certaines irritations douloureuses d'organes éloignés, retentissent souvent sur l'équilibre des fonctions pulmonaires et quelle part elles prennent, malgré leur apparente indépendance, dans la pathogénie ou l'évolution des infections pulmonaires.

Parmi ces perturbations nerveuses pour lesquelles nous chercherons à démontrer l'intervention d'actions réflexes, nous examinerons celles qui jouent un rôle effectif en favorisant l'infection de l'appareil bronchopulmonaire; les unes ont pour point de départ un trouble psychique, une émotion, une dépression morale, momentanée ou prolongée; d'autres résultent d'une irritation violente de la sensibilité tégumentaire : à ce groupe se rattachent les brûlures, les insulations, le refroidissement, auxquels on a souvent attribué une part importante dans la pathogénie de certaines infections pulmonaires : ici aussi se placera l'interprétation si souvent débattue de la pneumonie traumatique; enfin, dans un dernier groupe, nous considérerons les perturbations nerveuses réflexes à point de départ viscéral ou muqueux.

Le tableau suivant résume les différentes circonstances neuropathologiques dans lesquelles nous avons pu découvrir une relation pathogénique entre le trouble du système nerveux et une infection de l'appareil broncho-pulmonaire

A. — SUPPRESSION DE L'ACTION NERVEUSE

(*Énervation*)

I. Section du nerf.

II. Destruction du centre d'origine (encéphalique ou médullaire).

B. — MODIFICATION INDÉTERMINÉE DE L'ACTION NERVEUSE

(*Dysnervation*)

AVEC LÉSIONS ORGANIQUES.	III. Compression, écrasement, élongation	}	du tronc nerveux.
	IV. Irritation inflammatoire, névrite		
	V. Envahissement néoplasique		
	VI. Névromes.		
	VII. Compression, contusion, dissociation, hémorragie	}	du centre.
	VIII. Ramollissement ischémique		
SANS LÉSIONS ORGANIQUES.	IX. Irritation inflammatoire, sclérose		
	X. Névrose (du nerf).		
	XI. Névroses (générales). Psychoses.		
	XII. Actions réflexes,		
	1° à point de départ psychique	}	émotions, frayeur.
			chagrins.
			shok.
	2° à point de départ tégumentaire (ou somatique).	}	brûlures, insolation.
			refroidissement.
			traumatismes
		}	céphalique.
			thoracique.
			quelconques.
	3° à point de départ viscéral (ou muqueux).	}	irritations nasales (inhalations anesthésiques),
			irritations intestinales (hernies).
			irritations gingivales, (dentition).
	XIII. Surmenage, asthénie nerveuse, etc.		

NOTA. — Si nous nous attachions à la lettre seule, et non à l'esprit, du titre de notre thèse, nous devrions comprendre dans notre étude certaines infections pulmonaires, dans la pathogénie desquelles le système nerveux joue un rôle indirect. Ces faits appartiennent à deux groupes ; ce sont : 1° les pneumonies (et autres infections pulmonaires) qui surviennent si fréquemment chez les paralytiques pharyngés, en particulier

au cours des paralysies bulbaires, des paralysies diphtériques, de la paralysie générale, de la névrite périphérique généralisée; 2° les infections pulmonaires (généralement la tuberculose), que favorise un trouble fonctionnel, d'origine nerveuse, de la mécanique respiratoire. Il est évident, et nous pensons l'avoir suffisamment démontré dans nos chapitres précédents, que ces infections pulmonaires ne rentrent nullement dans notre cadre : dans leur pathogénie n'intervient qu'indirectement l'action nerveuse. Le premier groupe comprend les pneumonies de déglutition, les *Schluckpneumonie* des Allemands, dont le développement résulte tout simplement de la pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes insensibles et béantes; au deuxième groupe se rattachent des faits dans lesquels une tuberculisation respiratoire paraît favorisée par le jeu insuffisant du soufflet pulmonaire, par une ventilation et une hématoxe incomplètes, ainsi que cela se produit parfois dans certaines paralysies des muscles inspireurs et du diaphragme. Dans ces circonstances, le trouble nerveux n'intéresse pas les nerfs pulmonaires eux-mêmes; il n'exerce pas son action directement sur l'organe, et, pour cette raison même, nous tenons à dissocier ces faits de ceux de notre thèse, dans lesquels nous rencontrerons toujours une dysnervation pulmonaire proprement dite.

CHAPITRE VI

INFECTIONS PULMONAIRES EXPÉRIMENTALES

CONSÉCUTIVES

A DES LÉSIONS NERVEUSES

PNEUMONIE [DU VAGUE

Il n'est assurément pas de physiologiste qui n'ait pratiqué la section des pneumogastriques dans le but d'observer les lésions produites par cette opération sur les viscères tributaires du nerf vague; et devant les résultats si complexes et si variables obtenus dans cette recherche, beaucoup d'expérimentateurs se sont ingéniés à varier les conditions de l'expérience afin de dissocier, d'étudier séparément, les innombrables facteurs mis en jeu par une opération aussi grave. Il va sans dire que nous n'avons pu analyser tous les travaux parus sur cette question et que nous n'avons nullement l'intention de faire ici une revue générale de la vagotomie. Nous désirons seulement, avant d'aborder les faits cliniques relatifs aux pneumonies vagopathiques, relater les principales expériences qui ont amené les physiologistes à considérer une *pneumonie du vague*.

VALSALVA (68) et MORGAGNI (69) sont, pensons-nous, les premiers auteurs qui aient observé la pneumonie à la suite de la section des pneumogastriques. DE BLAINVILLE et Pro-

VENÇAL (70), qui expérimentaient sur des oiseaux, n'ont obtenu que des lésions pulmonaires inconstantes, la plus fréquente étant une abondante hypersécrétion bronchique : ne jugeant pas les altérations de l'appareil respiratoire suffisantes pour déterminer la mort, ils attribuèrent celle-ci aux troubles provoqués dans l'appareil digestif par la section des vagues ; cette dernière opinion fut plus tard reprise et défendue par TIMOFEJEFF et par KREHL (105).

LEGALLOIS (71) ayant coupé les deux nerfs vagues sur de jeunes lapins trouva qu'ils succombaient en présentant une altération des poumons qui rappelait l'hépatisation : le tissu pulmonaire, rouge et dense, était fortement congestionné ; certaines parties même ne surnageaient plus ; ces résultats amenèrent l'auteur à cette conclusion que la mort par vagotomie était produite nécessairement par une lésion pulmonaire.

Au cours d'une expérience rapportée dans sa thèse, DESCOR (72) coupa chez un chien adulte le pneumogastrique gauche ; l'animal survécut deux mois, puis fut sacrifié : on trouva dans la plèvre gauche un léger épanchement purulo-sanguinolent ; le poumon gauche était gorgé de sang, son tissu s'enfonçait dans l'eau et le lobe supérieur renfermait un foyer purulent. Nous reviendrons sur cette observation de pneumonie *suppurée* consécutive à une lésion du vague ; car nous retrouverons un certain nombre de faits analogues, soit en pathologie expérimentale, soit en pathologie humaine, précisément dans les cas où le trouble de l'innervation pulmonaire est le plus avéré.

Après avoir rapporté l'opinion de MAGENDIE (73), qui dans ses expériences provoqua également chez les animaux vagotomisés des lésions pulmonaires « incompatibles avec la vie », LONGET (74) exposa le résultat de ses recherches personnelles et tenta d'établir une théorie pathogénique. Pour se rendre compte plus exactement de l'évolution des lésions, ce physiologiste prit une série d'animaux qu'il sacrifia à des époques variables après la section d'un pneumogastrique : le troisième jour, il trouva le poumon encore perméable, mais emphysémateux ; le septième jour, plusieurs points du parenchyme, surtout au sommet,

étaient engorgés; le quinzième jour, l'engouement était général et les bronches regorgeaient de mucosités; à la sixième semaine enfin, l'hépatisation était complète: le tissu pulmonaire brun foncé, lourd, friable, ne surnageait plus. — En sectionnant les deux vagues, la mort survenait fatalement au bout de quelques jours: dans ce cas, on notait un emphysème intense uni ou bilatéral, de l'engouement pulmonaire et des caillots dans le cœur et l'artère pulmonaire. C'est à l'emphysème excessif et à la production des caillots que LONGET (74) attribuait l'asphyxie, cause de la mort.

Avec TRAUBE (75), qui répéta les expériences précédentes, mais les analysa de plus près, nous nous trouvons en présence d'une théorie nouvelle: celle-ci devint et resta classique en dépit des nombreuses attaques dont elle fut l'objet: elle devait même en quelque sorte être rajeunie plus tard et éclairée par la doctrine microbienne.

En examinant les poumons de ses animaux vagotomisés, TRAUBE (75) rencontra constamment dans la trachée et dans les bronches des débris de corps étrangers, des parcelles alimentaires émigrées de la bouche et il put suivre leur dissémination jusque dans les foyers inflammatoires intrapulmonaires. Cette constatation conduisit naturellement l'auteur à la théorie suivante: la paralysie pharyngolaryngée, déterminée par la section des vagues (au-dessus des récurrents) permettait l'introduction dans l'arbre aérien des particules alimentaires, de la salive et des mucosités pharyngiennes; ces corps étrangers, dont la présence sur une muqueuse insensibilisée ne déterminait plus le réflexe tussigène défensif, cheminaient jusqu'aux fines ramifications bronchiques et, jouant là le rôle de corps irritants, provoquaient l'inflammation du parenchyme pulmonaire (*Fremdkörperpneumonie*).

Ce mécanisme, comme nous l'avons dit, fut accepté par la majorité des physiologistes; les uns, l'adoptant purement et simplement comme BODDAERT (83), O. FREY (94), CHARCOT (78), STEINER (95), GERTNER (100); les autres, comme VULPIAN (88), GENZMER (89), FRIEDLENDER (92), NUEL (101), le considérant

comme le fait essentiel dans un processus plus complexe : d'autres enfin le complétant par l'interprétation d'une infection microbienne.

Mais la théorie de TRAUBE (75) n'eut pas que des adeptes ; le règne des vaso-moteurs n'était pas loin avec ses opinions exclusives et ses défenseurs enthousiastes : de la lutte parut jaillir la lumière, les nouveaux venus dévoilant un côté inconnu du problème, sans que l'opinion de TRAUBE y perdit ses droits.

En sectionnant les pneumogastriques au cou, SCHIFF (76) observa que le phénomène primitif et essentiel était une vaso-dilatation extrême du poumon correspondant ; puis, par le fait de cette paralysie vaso-motrice, apparaissaient les altérations de nutrition, qui « sous l'influence du plus léger irritant mécanique local, prenaient facilement le caractère inflammatoire et *destructif* ». Dans les cas où les lésions étaient bilatérales à la suite de la section d'un seul nerf, SCHIFF les expliquait par les anastomoses, d'un côté à l'autre, des plexus pulmonaires ¹.

Rattachons à la théorie de SCHIFF l'opinion, peu explicite en vérité, formulée par FOWELIN (77), qui attribuait les troubles circulatoires de la pneumonie du vague à l'altération du rythme cardiaque (théorie mécanique circulatoire).

Les idées de SCHIFF, disons-le sans plus tarder, devaient être vivement combattues plus tard. CHARCOT (78), entre autres, les déclara inadmissibles en montrant que « l'hyperémie neuro-paralytique, quelque loin qu'elle soit poussée, n'est jamais suffisante pour occasionner à elle seule une altération dans la nutrition des tissus ».

CLAUDE BERNARD (79), voulant juger les faits avancés par ses prédécesseurs, les soumit au contrôle de sa propre expérimentation : frappé de la divergence des résultats qu'il obtenait, suivant qu'il s'adressait à telle ou telle espèce animale ou à des sujets plus ou moins jeunes, il varia autant que possible les

1. Dans un autre mémoire publié par SCHIFF dans les *Wunderlich's Archiv* (6 Jahr, 8, p. 769), l'auteur dit avoir observé chez le lapin une production de tubercules dans le lobe supérieur du poumon, à la suite de la section du ganglion plexi forme du nerf vague (84).

conditions de l'expérience. Ses conclusions furent celles-ci : la double vagotomie est fatalement mortelle, mais les lésions pulmonaires sont inconstantes et ne sont pas la cause de la mort ; lorsqu'elles se produisent, elles consistent surtout en emphysème, congestion, ecchymoses, hémorragies, rarement en hépatisation, carnification ou suppuration du parenchyme ; — les lésions sont d'autant plus graves qu'elles se produisent sur un animal plus jeune ; — elles ne sont pas dues à un défaut d'action nerveuse, à une altération de nutrition, mais plutôt à une cause *traumatique*, le ralentissement du rythme respiratoire déterminant chez l'animal vagotomisé une amplitude excessive et brutale des mouvements thoraciques et par là un emphysème traumatique et une distension mécanique du tissu pulmonaire¹.

Quant au fait signalé par TRAUBE, c'est-à-dire l'introduction des corps étrangers dans le poumon vagotomisé, CLAUDE BERNARD admit bien sa possibilité, mais lui refusa toute importance dans la pathogénie des lésions ; l'auteur se fondait pour cela sur l'expérience suivante : après avoir sectionné les deux pneumogastriques sur un lapin, il pratiquait la trachéotomie et liait la trachée sur la canule, empêchant toute communication de l'arbre aérien avec la cavité buccale : dans ces conditions, il trouvait des lésions pulmonaires de même nature que celles obtenues sans trachéotomie et concluait de là à la non-influence des corps étrangers. VULPIAN (88) montrera plus tard que cette expérience n'était pas rigoureuse et qu'elle venait plutôt à l'appui de la théorie de TRAUBE, puisque, ici encore, les voies bronchiques étaient souillées par l'écoulement purulent de la plaie trachéale.

1. Un article de W. GULL, paru en 1859 dans la *Lancet*, porte en note une communication écrite de PAVY (81), dans laquelle l'auteur anglais rappelle le résultat de quelques-unes de ses expériences :

1° La section d'un seul pneumogastrique est souvent inoffensive ;

2° La section des deux pneumogastriques détermine une pneumonie fatale, souvent *purulente* ;

3° La section du grand sympathique cervical (lapin) est inoffensive ;

4° La section des branches ascendantes du ganglion thoracique supérieur détermine une pleurésie fatale du même côté, localisée à la plèvre pariétale.

En 1872 eut lieu à la Société de biologie une discussion pleine d'intérêt sur les conséquences de la section des pneumogastriques : BROWN-SÉQUARD (86) et VULPIAN (87) y apportèrent les résultats de leurs expériences. Celles de BROWN-SÉQUARD furent parfois négatives; cependant l'auteur obtint une fois chez un cobaye une pneumonie double après section d'un seul nerf vague; et dans une autre série d'expériences, il provoqua par la galvanisation du bout inférieur d'un pneumogastrique coupé, un emphysème intense et une abondante sécrétion de mucus bronchique dans le poumon correspondant. L'éminent physiologiste poussa plus loin ses investigations et voulut étudier l'influence des lésions centrales sur l'organe pulmonaire: c'est-à-dire qu'à la suite de traumatismes directs pratiqués du côté droit ou du côté gauche de l'isthme encéphalique, il vit non sans surprise que l'une des causes les plus fréquentes de la mort, quand celle-ci n'était pas immédiate ou rapide, était une pneumonie du côté opposé à la lésion cérébrale. L'auteur attribue ces lésions pulmonaires, consécutives à des blessures des centres, à une altération probable du centre d'origine du nerf vague.

Dans le même ordre d'idées, NOTHNAGEL (91) observa, trois ans plus tard, que des piqûres d'aiguilles pratiquées à la surface des hémisphères, chez le lapin, déterminaient des hémorragies pulmonaires, quelquefois étendues à tout le poumon.

VULPIAN (88), dans son ouvrage sur *les Vaso-moteurs*, reprit la question et décrit pour la première fois certaines altérations histologiques observées dans les poumons vagotomisés. « La section des deux pneumogastriques détermine la mort en trois ou quatre jours, avec des lésions pulmonaires diverses: noyaux de congestion œdémateuse, emphysème des bords, hyperémie généralisée, mucosités bronchiques; parfois des lésions inflammatoires reproduisant celles de la pneumonie catarrhale de l'homme; — la section d'un seul pneumogastrique peut provoquer les mêmes lésions dans le poumon correspondant, ou dans les deux, mais avec prédominance du côté opéré. »

Au point de vue pathogénique, VULPIAN accepta la théorie

de TRAUBB et la dégagea, comme nous l'avons vu, de l'objection formulée par CLAUDE BERNARD ; mais, avec son remarquable esprit de critique et sa ferme conviction de la multiplicité des causes dans les phénomènes biologiques, il élargit le problème, chercha à faire la part de chaque facteur et introduisit une nouvelle donnée : l'action trophique. Pour lui, deux phénomènes physiologiques succèdent à la section des pneumogastriques : d'une part, une perturbation vaso-motrice, que SCHIFF avait déjà proclamée ; d'autre part, la suppression de l'action trophique du nerf et sa conséquence : la vulnérabilité plus grande des éléments anatomiques. C'est sur ce terrain ainsi préparé, congestionné et énervé, qu'intervient la troisième cause : l'irritation due aux corps étrangers.

Vers la même époque, GENZMER (89), dans un important mémoire, invoqua également l'influence préalable de la paralysie vaso-motrice ; il montra par une série d'expériences que la section du pneumogastrique ne produisait d'abord qu'une congestion œdémateuse du poumon, trouble bénin, compatible avec la vie, et que l'apparition des lésions graves, telles que la pneumonie, était subordonnée à la pénétration de substances étrangères irritatives dans un parenchyme neuroparalysé.

La théorie mixte de VULPIAN, en mettant en jeu un nouveau facteur, prouvait une analyse plus approfondie du phénomène, et permettait, grâce à la mystérieuse action trophique, d'expliquer les faits multiples et parfois disparates fournis par l'expérimentation. Bientôt même, le trouble trophique fut mis au premier rang, plus ou moins associé au trouble vaso-moteur, et on lui attribua presque exclusivement les lésions pulmonaires déterminées par la section des vagues.

Ainsi dénaturée, la théorie de VULPIAN ne manqua pas d'adversaires : l'action vaso-motrice, ainsi que nous l'avons vu, fut d'abord discutée par CHARCOT, en tant que pathogène ; quant au trouble trophique, attribué à la section du pneumogastrique, l'illustre maître le contesta également, en insistant particulièrement sur ce fait, « que la section d'un nerf ne provoque dans les éléments anatomiques d'autres troubles que ceux qui dé-

pendent de l'inactivité prolongée, et par conséquent aucun trouble nutritif semblable à ceux déterminés par l'exaltation des propriétés nerveuses, par l'irritation, l'inflammation des centres ou des nerfs ». Cette distinction, qui séparait nettement au point de vue de leurs effets, la section et l'irritation des nerfs, aurait mis en échec le mécanisme invoqué par VULPIAN, si celui-ci n'avait accordé une large part à l'intrusion des corps étrangers dans un milieu rendu vulnérable ; elle respectait, par contre, l'hypothèse du trophisme appliqué aux inflammations ou irritations du pneumogastrique, et c'est pourquoi nous verrons les médecins l'invoquer dans la pathogénie des lésions pulmonaires consécutives aux névrites ou à la compression du vague.

Pendant ce temps, les travaux se multipliaient en Allemagne sur la pneumonie du vague. Nous nous servons maintenant de ce terme, car c'est vers cette époque qu'il apparut dans les mémoires allemands : *Vagus-pneumonie*.

FRIEDLENDER (92) distingua même et différencia anatomiquement deux formes de pneumonie expérimentale : la *vagus-pneumonie* et la *recurrentes-pneumonie*. Celle-ci lui parut aussi fréquente que la pneumonie du vague, car il put la provoquer 63 fois sur 72 lapins auxquels il sectionna les deux récurrents ; dans l'une comme dans l'autre, il trouva constamment dans la trachée, les bronches et les alvéoles, des substances alimentaires, des cellules végétales, de l'épithélium buccal et des amas de microcoques ; c'est à la pénétration de ces corps étrangers, facilitée par l'amplitude excessive des mouvements respiratoires, qu'il attribua exclusivement, ainsi que TRAUBE, la production de la pneumonie.

L'année suivante parut dans les *Archives de Pflüger* un nouveau mémoire sur la pneumonie du vague, par O. FREY (94). L'auteur répéta la section des vagues et des récurrents, provoqua ainsi des bronchopneumonies lobulaires et des pneumonies, et, se ralliant d'une façon générale à la théorie de TRAUBE, attribua un rôle pathogène prépondérant à la pénétration de la salive dans l'arbre aérien.

STEINER (95), pratiquant isolément la section des faisceaux moteurs et des faisceaux sensitifs du vagospinal, remarqua que la première seule déterminait la pneumonie expérimentale; il admit comme les auteurs précédents la théorie de TRAUBE et contesta l'hypothèse d'un trouble trophique.

GERTNER (100), qui opéra la section du pneumogastrique *au-dessous du récurrent*, ne put obtenir la bronchopneumonie spéciale qu'il provoquait par la section du vague au cou; ses chiens moururent d'inanition au 13^e et au 40^e jour, et non d'asphyxie; nouvelle confirmation, pensait l'auteur, de l'importance de la paralysie œsophagoglottique dans la pathogénie de la pneumonie du vague, puisque, dans ces deux cas, cette paralysie était évitée par la conservation des nerfs laryngés inférieurs.

La théorie exclusive de SCHIFF, longtemps abandonnée, fut reprise par MICHAELSON (97), qui rattacha la pneumonie du vague à un simple trouble vaso-moteur; BUHL (90) penchait également vers cette opinion. MICHAELSON crut en outre pouvoir localiser la lésion suivant le point sectionné : la section du pneumogastrique au cou provoquait la pneumonie des lobes inférieur et moyen, celle du récurrent n'intéressait que les lobes supérieurs.

Jusqu'ici toutes les expériences que nous avons rapportées, avaient trait à la section du vague; MARCUS et WIET () varièrent les conditions du problème en pratiquant non plus la division, mais l'élongation du nerf; les résultats furent analogues : les cobayes opérés moururent rapidement avec une vaso-dilatation énorme du poumon, des ecchymoses et une obstruction des bronches par des spumes abondantes.

La question en était là au moment de l'apparition de la doctrine microbienne; M. LETULLE (99), dans sa thèse d'agrégation sur les troubles fonctionnels du pneumogastrique, signala, dans un exposé rapide, mais précis, les théories émises, en insistant particulièrement sur les opinions de TRAUBE, de SCHIFF et de VULPIAN.

Mais toute cette pathogénie restait encore bien vague, enve-

loppée d'obscurité; l'accord ne s'était pas fait parmi les physiologistes sur la part à accorder aux différents facteurs du processus : traumatisme respiratoire, congestion neuroparalytique, pénétration des corps étrangers, trouble trophique, etc.; cette dernière hypothèse devenait du reste de plus en plus équivoque : de nouvelles expériences, rapportées par NUEL (101) démontraient la possibilité de la pneumonie du vague après section des quatre nerfs laryngés, même des deux laryngés supérieurs, alors que le tronc du pneumogastrique, conducteur supposé des fibres trophiques, était respecté. Bien plus, le trophisme perdait de jour en jour du terrain, depuis que la célèbre expérience de MAGENDIE sur la kératite neuroparalytique, expérience qui passait pour la plus éloquente en faveur du rôle trophique des nerfs, avait été éclairée dans son mécanisme réel : on avait reconnu en effet que les lésions prétendues trophiques de la cornée, consécutives à la section du nerf ophtalmique, sont constamment évitées si l'on a soin de préserver le globe oculaire, par un pansement approprié, des contacts extérieurs et de l'infection microbienne (SENTLEBEN, SNELLEN, EBERTH).

D'autre part, les recherches bactériologiques se répandaient partout, s'attachant surtout à élucider la pathogénie des affections cryptogéniques : la pneumonie du vague eut dès le début les honneurs de cette nouvelle application scientifique. C'est ainsi qu'en 1885, avant même que l'identité du microbe isolé par TALAMON fût définitivement reconnue, un auteur allemand, SCHOU (102), décrivit des micro-organismes spéciaux, des *bacilles*¹, dans la pneumonie du vague et les prétendit pathogènes de cette forme (*Bacillus pneumonicus agilis*).

1. Voici, d'après EISENBERG (106), les caractères du bacille de la pneumonie du vague : coccus elliptique, diplocoque ou court bâtonnet trapu, mobile; croît lentement à la température de la chambre, plus rapidement à l'étuve, sur les milieux habituels; — anaérobie facultatif; — sur gélose en plaques : colonies rondes, épaisses, à surface grenue, à pourtour ramifié; en strie, trainée grise, humide, saillante, large de 1 à 2 millimètres; parfois colonies rosées ou chamois; — liquéfie facilement la gélatine en donnant un dépôt blanchâtre abondant; sur sérum, à 37°, dégage une odeur fétide;

Se colore bien par les couleurs d'aniline, mais ne prend pas le Gram.

Inoculations : Lorsqu'on a injecté dans la trachée, la plèvre ou les poumons des lapins des cultures pures du *bac. pneumon. agilis*, ou qu'on leur fait inhaler ces

Cette assertion, un peu téméraire, puisqu'elle paraissait admettre la spécificité microbienne d'une lésion expérimentale, ne fut pas vérifiée par les recherches ultérieures. FATICHI (103) ne retrouva pas le bacille de SCHOU (102) dans les poumons des animaux vagotomisés et LUSTIG (104) établit que si les lésions pulmonaires consécutives à la section du pneumogastrique n'avaient pas leur organisme spécifique, ainsi que le prétendait SCHOU, il fallait cependant accorder un rôle important dans la pathogénie de ce processus aux micro-organismes, en particulier à ceux contenus dans la salive : O. FREY (94) avait déjà noté l'importance capitale de l'introduction de la seule salive dans les bronches de ses chiens vagotomisés mourant de pneumonie, même en l'absence de toute alimentation.

Jusqu'ici les expérimentateurs de la pneumonie du vague s'étaient contentés de créer la lésion nerveuse et d'attendre l'apparition *spontanée* de l'altération pulmonaire consécutive; CHARRIN et RUFFER (12), les premiers, eurent l'idée d'influencer, de diriger, en quelque sorte, l'infection de l'organe énervé et purent ainsi comparer les résultats qu'ils obtenaient avec ceux que leur fournissaient des animaux témoins, également infectés, mais non dysnervés. C'est ainsi qu'après avoir sectionné les pneumogastriques chez des lapins et injecté dans la trachée une culture de bacille pyocyanique, ils obtinrent des pneumonies dont l'hépatisation relevait de la bactérie injectée, alors que les lapins témoins, auxquels on avait fait la même injection, sans trouble nerveux préalable, échappaient à l'infection.

Après une parenthèse de cinq années, pendant lesquelles l'étude de la pneumonie du vague paraît avoir été négligée, la question fut reprise par VILLA (107), qui s'appliqua de nouveau à en éclairer la bactériologie; ses résultats furent confirmatifs de ceux de FATICHI et de LUSTIG : il trouva dans les foyers pneumoniques des bactéries variées, les unes saprophytes, les

cultures pulvérisées, les animaux succombent à des manifestations pneumoniques « analogues à la pneumonie du vague ». La souris est très sensible, le cobaye un peu moins; à l'autopsie on trouve les bacilles dans le sang et les organes.

NEUMANN a rencontré le *bac. pneumon. agilis* dans les organes d'un varioleux mort de pneumonie lobaire.

autres pathogènes pour les chiens et les lapins; mais le bacille spécifique de SCHOU lui échappa toujours.

Au cours de recherches qu'il poursuivait sur les connexions du pneumogastrique et des corps restiformes, PICCININO (108), en 1893, eut l'occasion de pratiquer la vagotomie sur plusieurs séries de chiens et de lapins; il obtint ainsi la pneumonie habituelle et en étudia la flore bactérienne. Voici les conclusions de son travail : Les facteurs de la pneumonie du vague sont multiples; l'altération fonctionnelle du système nerveux prépare le terrain de culture aux micro-organismes; ceux-ci sont, dans la majorité des cas, les diplocoques encapsulés de Fränkel et des microcoques spéciaux¹; ces micro-organismes, réellement doués de la propriété de créer des lésions pulmonaires et bronchiques et de déterminer ainsi la mort de l'animal, ne peuvent reproduire la forme morbide spéciale de la pneumonie du vague sans la lésion du pneumogastrique ou de ses fibres centrales.

La pneumonie du vague s'était décidément acclimatée en Italie, car, après les mémoires de FATICHI, de LUSTIG, de VILLA, de PICCININO, nous rencontrons encore chez nos voisins une série de mémoires ou d'articles consacrés à cette question; chose singulière, ces publications, au lieu d'apporter de la lumière dans le débat, prennent une tournure de polémique acerbe, où les données élémentaires de la physiologie pulmonaire sont remises en cause et où les vieilles théories de SCHIFF et de VULPIAN reparaissent sur le tapis : de ce débat obscur rien ne se dégage de bien probant, sinon que la pneumonie du vague est loin d'avoir perdu son antique attrait aux yeux des physiologistes et qu'elle peut encore susciter entre eux de passionnantes querelles.

1. Parmi les microbes variés rencontrés par PICCININO dans la pneumonie expérimentale, une espèce lui a paru surtout constante; il la caractérise ainsi: microcoques très mobiles, se cultivant à la température ordinaire et mieux à 37°, liquéfiant la gélatine, troublant le bouillon peptonisé, poussant bien sur gélose, lentement sur pomme de terre, coagulant le lait, ne prenant pas le Gram. Injectée dans la plèvre ou le péritoine du lapin, une culture de ce microbe détermine la mort en quelques heures, avec congestion du foie, tuméfaction de la rate, congestion et hépatisation lobulaire des poumons.

GIACOMO TRIA (109) s'est attaché particulièrement à l'étude de la pneumonie du vague, et, dans une monographie publiée en 1893 sur ce sujet, il exposa l'état de la question et le résultat de ses recherches personnelles : comme ses prédécesseurs, il obtint facilement, à la suite de la section uni ou bilatérale du pneumogastrique, des lésions pulmonaires de nature infectieuse, répondant au type de la bronchopneumonie lobulaire, plus ou moins étendue, parfois à la forme pseudo-lobaire : il remarqua en outre des lésions de la tunique interne des vaisseaux, lésions qu'il attribua à l'action directe de l'énervation. Au point de vue bactériologique, l'auteur italien rencontra dans les foyers de bronchopneumonie des espèces très variées, tantôt connues (streptocoques, pneumocoque, staphylocoque doré, pyocyanique, bacille fluorescent putride), tantôt indéterminées : il n'hésita pas à considérer la pneumonie du vague comme étant toujours une pneumonie microbienne non spécifique. Après avoir analysé les nombreuses causes invoquées avant lui pour expliquer la production de cet état morbide, TRIA déclara qu'aucune n'était suffisante, mais que toutes étaient efficaces, se rattachant par là à la théorie mixte de VULPIAN, éclairée par la doctrine microbienne. L'influence nocive de la paralysie pharyngoglottique, de la paralysie musculo-bronchique, de l'altération du rythme respiratoire et des troubles vaso-moteurs ne lui parut pas douteuse : à cela s'ajoutait évidemment, comme facteur proche, la diminution de résistance du tissu pulmonaire vis-à-vis de l'infection, et bien que cette condition fût difficile à démontrer directement, TRIA la tint pour très importante et chercha à la vérifier par certaines expériences fort intéressantes¹.

Avec TRIA, la question de la pneumonie du vague paraissait

1. Nous citerons entre autres les expériences suivantes :

I. Chez un chien vagotomisé, même d'un seul côté, la réceptivité à la tuberculose pulmonaire est considérablement augmentée.

II. Chez des chiens vagotomisés, la réaction de l'infection par le pneumocoque est beaucoup plus intense que chez des animaux témoins : l'injection trachéale d'une culture de pneumocoque, qui ne provoque généralement pas de pneumonie mortelle chez le chien, détermine chez l'animal vagotomisé une mort rapide avec les signes d'une infection étendue et profonde.

assez bien être : mais Bartravaux (110) survint, qui remit tout en cause, en refusant d'une part toute action vaso-motrice au pneumogastrique et en prétendant que la simple section des fillets pulmonaires du grand sympathique ou l'excision du ganglion thoracique supérieur produisait chez le chien des congestions pulmonaires « identiques » à celles de la pneumonie du vague. Une pareille assertion, surtout en l'absence de toute recherche bactériologique, risquait d'être mal accueillie : Tenon en fit promptement justice en signalant l'insuffisance des arguments apportés par son contradicteur. Celui-ci, dans un nouvel article se défendit d'avoir voulu constituer une théorie exclusivement vaso-motrice de la pneumonie du vague et reconnut que l'énervation du poumon, qu'elle fût produite par la section du pneumogastrique ou par celle du sympathique, devait sans nul doute déterminer une vulnérabilité spéciale du tissu pulmonaire, un *locus minoris resistentiæ* favorable au développement des agents microbiens.

Nous en avons fini avec cette longue série de travaux entrepris par les physiologistes : sans les mentionner tous, ce qui nous aurait entraîné beaucoup trop loin, nous avons choisi parmi eux les plus intéressants, ceux qui, par une modification habile de l'expérience, une analyse minutieuse des phénomènes ou une interprétation ingénieuse de l'auteur, pouvaient jeter une lumière nouvelle sur la question toujours controversée, jamais résolue, de la pneumonie du vague.

Aussi bien ne serait-il pas inutile de résumer maintenant l'exposition des faits et d'essayer une classification méthodique des théories émises. Ces théories peuvent être réparties en deux groupes : les unes n'invoquent qu'un facteur, seul responsable des lésions pulmonaires produites : *théories unicites* ; les autres, plus éclectiques, attribuent ces lésions à un mécanisme complexe et accordent aux différentes causes associées leur part respective de nocivité : *théories mixtes*.

I. THÉORIES UNICISTES

ATTRIBUANT LA PNEUMONIE DU VAGUE A L'UN
DES FACTEURS SUIVANTS :

- | | | |
|---|--|---|
| 1° Trouble mécanique. . | { LONGET (emphysème, caillots cardiopulmonaires.
CL. BERNARD (emphysème, distension traumatique, hémorragie).
FOWELIN (trouble mécanique de la circulation cardiaque). | |
| 2° Trouble vaso-moteur. | | SCHIFF, MICHAELSON, BUHL. |
| 3° Trouble trophique. | | Théorie adoptée par certains pathologistes
(Voir plus loin, chap. IX.) |
| 4° Pénétration des corps étrangers par paralysie glottique. | { TRAUBE, BODDAERT, FRIEDLENDER, FREY, CHARCOT, STEINER, GAERTNER, VANLAIR. | |

II. THÉORIES MIXTES

ATTRIBUANT LA PNEUMONIE DU VAGUE A L'ASSOCIATION
DES FACTEURS SUIVANTS :

- | | | |
|--|---|----------|
| 1° Paralysie vaso-motrice et irritation par corps étrangers | { GENZMER, FREDERICQ et NUEL. | |
| 2° Paralysie vaso-motrice, trouble trophique et irritation par corps étrangers . . . | | VULPIAN. |
| 3° Congestion neuro-paralytique; — troubles trophique, thermique, chimique; — lésions vasculaires; — et paralysie laryngo-glottique. | favorisant l'infection microbienne :
(a) : spécifique. . . SCHOU.
(b) : non spécifique { FATICHI, LUSTIG, CHARRIN
ET RUFFER, VILLA, PICCINNINO, TRIA, BENTIVEGNA, BABINSKI, etc. | |

CHAPITRE VII

INFECTIONS PULMONAIRES EXPÉRIMENTALES CONSÉCUTIVES A DES LÉSIONS NERVEUSES AUTRES QUE CELLES DU VAGUE

Nous avons, en tête du chapitre précédent, inscrit en double titre : *Infections pulmonaires expérimentales consécutives à des lésions nerveuses.—Pneumonie du vague*. Un pareil rapprochement, qui semble impliquer une identification des deux formules, nous était imposé par l'histoire de la question. Nous venons de voir, en effet, que presque tous les auteurs qui ont voulu se rendre compte de l'influence que pouvait avoir une lésion nerveuse expérimentale sur la production d'une pneumonie se sont attachés exclusivement à opérer sur les pneumogastriques sans s'occuper autrement des résultats que pouvait leur fournir une expérimentation parallèle portant sur l'autre système des nerfs pulmonaires, le grand sympathique, ou sur les centres nerveux.

Il y avait cependant intérêt à aborder le problème sous cette nouvelle forme ; quelques physiologistes l'ont compris et ont tenté d'analyser le rôle que pouvaient jouer les filets nerveux du sympathique ou le système nerveux général dans la défense de l'appareil pulmonaire, les nerfs vagues étant respectés.

Ces recherches sont en vérité peu nombreuses et ont été

plutôt l'objet d'observations accidentelles que le but d'une étude méthodique. Nous devons cependant les mentionner ici pour compléter notre chapitre des pneumonies expérimentales d'origine nerveuse. Nous aurons du reste l'occasion de revenir sur certaines d'entre elles, lorsque nous traiterons des faits analogues observés en pathologie humaine (voir chap. X).

1° Infections pulmonaires expérimentales consécutives à des lésions du grand sympathique. — Certains physiologistes ont pratiqué la section du grand sympathique dans la région cervicale, et ont examiné ce qui en résultait dans le territoire pulmonaire. Une pareille opération ne devait guère donner de résultats, puisque les filets sympathiques destinés au poumon émanent de la moelle au niveau des premières racines dorsales et gagnent le poumon après avoir fait étape dans le premier ganglion thoracique et peut-être dans le ganglion cervical inférieur (FR. FRANCK); le sympathique cervical ne contenant aucune fibre pulmonaire, la section de ce tronc nerveux doit rester sans effet direct sur l'appareil bronchique; c'est en effet ce que démontrent les expériences de PAVY (81) qui, chez le lapin, coupait un des grands sympathiques cervicaux et n'observait aucune altération dans le poumon. Cette disposition anatomique permet également de comprendre les résultats obtenus dans les expériences pratiquées chez le chien. On sait en effet que, dans cette espèce animale, le tronc du pneumogastrique est, dans la région carotidienne, intimement fusionné avec le grand sympathique cervical : dans ces conditions, on avait pu se demander si la lésion pulmonaire déterminée par la vagotomie était attribuable à l'un ou à l'autre de ces nerfs; aujourd'hui le doute n'est pas permis : l'origine bien établie du sympathique pulmonaire permet d'affirmer l'intervention exclusive du seul pneumogastrique dans la pneumonie des chiens vagotomisés.

Plus intéressantes sont donc les opérations pratiquées sur les filets d'origine ou les ganglions du sympathique pulmonaire. PAVY, en sectionnant les branches ascendantes du gan-

glion thoracique supérieur obtint, d'après GULL (81), une pleurésie « fatale » du même côté; ce résultat n'est malheureusement pas assez explicite et ne nous renseigne guère sur la nature de l'affection obtenue; il est cependant vraisemblable, étant donné l'issue « fatale » mentionnée par l'auteur, qu'il s'agissait d'une pleurésie de nature infectieuse, dont la voie d'infection était sans doute la voie pulmonaire.

Nous avons vu précédemment que BENTIVEGNA (35, 36) avait étudié avec un soin particulier les effets produits sur le poumon par la section du pneumogastrique et du grand sympathique. Pour résoudre ce problème d'expérimentation comparative, l'auteur pratiqua des opérations variées : section exclusive des vagues; section des vagues après excision unilatérale ou bilatérale des ganglions cervicaux inférieurs et des premiers [thoraciques; excision exclusive des ganglions sympathiques. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de ces expériences complexes et nous signalerons seulement les conclusions de l'auteur relatives au rôle du sympathique pulmonaire : « L'interruption de l'innervation sympathique du poumon détermine des troubles vaso-moteurs bien caractérisés, qui mettent l'organe dans des conditions spéciales, favorables au développement des agents pathogènes. »

Les lésions du grand sympathique peuvent donc, ainsi que celles du vague (mais par un mécanisme sans doute différent), créer dans l'appareil broncho pulmonaire des points de moindre résistance et favoriser l'infection microbienne. Nous devons cependant signaler que l'énervation sympathique du poumon est infiniment moins nocive, au point de vue des infections éventuelles, que la vagotomie; HALLION nous a montré des chiens dont il avait détruit le sympathique pulmonaire et qui avaient une survie indéfinie, sans accidents infectieux, ni autres.

2° Infections (ou lésions) pulmonaires expérimentales consécutives à des lésions des centres nerveux. — A ce groupe se rattachent les expériences de BROWN-SÉQUARD, de

NOTHNAGEL, de PICCININO ; le premier de ces auteurs (85) observa que les animaux auxquels il pratiquait des blessures du côté droit ou du côté gauche de la base de l'encéphale succombaient presque toujours à une pneumonie développée du côté opposé à la lésion cérébrale. NOTHNAGEL (91), de son côté, obtenait des hémorragies pulmonaires plus ou moins étendues, lorsqu'il piquait, chez le lapin, la surface des hémisphères. PICCININO (108), enfin, provoqua des pneumonies en lésant les corps restiformes.

3° Infections pulmonaires expérimentales consécutives à la thyroïdectomie. — Au cours des recherches dirigées sur les conséquences de la thyroïdectomie, CAPOBIANCO (113) remarqua que la plupart de ses animaux (27 lapins) succombaient à une pneumonie : celle-ci, de forme et d'étendue variables, uni ou bilatérale, lobaire ou multilobaire, répondait au type anatomique de la pneumonie catarrhale (hépatisation, desquamation épithéliale, réticulum fibrineux alvéolaire) ; l'examen bactériologique fournit assez constamment un bacille analogue à celui décrit par PICCININO dans la pneumonie du vague. Aussi, l'auteur pensa d'abord que l'acte opératoire avait pu intéresser les pneumogastriques ou ses branches récurrentes. Mais un examen attentif lui démontra qu'il n'en était rien et que la pneumonie des thyroïdectomisés se produisait indépendamment de toute lésion du vague ou du récurrent. Il fallait une autre explication : nous la trouvons dans un second mémoire du même auteur, consacré aux lésions cérébrobulbaires consécutives à la thyroïdectomie. CAPOBIANCO (113) croit pouvoir affirmer, en présence des lésions qu'il a constatées dans les noyaux du bulbe après l'extirpation de la glande thyroïde, que la pneumonie des thyroïdectomisés est justiciable d'une lésion nerveuse centrale, et il déclare que c'est là un exemple superbe de l'influence du système nerveux sur l'infection : l'appareil viscéral dont les fonctions nerveuses sont troublées est à la merci des bactéries banales qui en fréquentent normalement les portes d'entrée.

4° Infections pulmonaires expérimentales consécutives à un trouble nerveux périphérique (action réflexe).— Nous devrions, pour terminer cette revue des infections pulmonaires *expérimentales* d'origine nerveuse, parler des recherches faites par certains auteurs, concernant l'action réflexe du refroidissement tégumentaire sur la production de la pneumonie; HEIDENHAIN, MASSALONGO, PLATANIA, ont, dans cet ordre d'idées, pratiqué des expériences sur lesquelles nous reviendrons en étudiant les pneumonies d'origine réflexe (voir chap. XVI).

CHAPITRE VIII

EXPÉRIENCES PERSONNELLES

(Laboratoire de M. le D^r HUTINEL.)

La plupart des expériences tentées jusqu'ici pour élucider le rôle du système nerveux dans l'infection pulmonaire ont été conçues suivant une méthode uniforme ; la grande majorité se rapporte à l'étude de la pneumonie du vague et presque toutes, ainsi que nous l'avons vu, peuvent se ramener au schème suivant :

1° Le trouble nerveux est déterminé par la section, au niveau du cou, d'un seul ou des deux pneumogastriques ;

2° Les infections pulmonaires consécutives, qu'on laisse se produire spontanément *sans les influencer*, sont constatées à l'autopsie, soit que la mort ait été le fait de la maladie survenue, soit que l'animal ait été sacrifié après un certain délai.

C'est sur des expériences de ce genre, répétées par de nombreux auteurs, que l'on a établi la réalité d'une pneumonie du vague ; mais il est évident que cette expérimentation offre des inconvénients multiples, qu'elle met souvent en jeu des facteurs extrinsèques, étrangers à la question, et que par là même elle manque de valeur démonstrative.

I. — Envisageons d'abord son premier terme, la détermination de la lésion nerveuse ; nous n'y trouvons qu'embaras

ou causes d'erreurs : La section *d'un seul* pneumogastrique étant souvent tout à fait inoffensive, ou du moins n'étant suivie que très exceptionnellement d'une infection pulmonaire, il est nécessaire, pour obtenir à coup sûr cette infection, d'opérer la section des deux vagues. Mais alors se présentent de nombreuses difficultés : cette double vagotomie, si elle est pratiquée en une seule fois, est une opération des plus dangereuses ; elle entraîne la mort immédiate, très souvent chez les animaux adultes et presque toujours chez les jeunes ; — si, par une section en deux temps, à intervalles assez éloignés, on réussit à éviter la mort par asphyxie ou par syncope, on est exposé à trouver le premier nerf coupé en voie de reconstitution ¹, et dès lors on ne peut se rendre compte du degré de la perturbation nerveuse. — Admettons maintenant, comme cela s'est du reste rencontré, que l'animal survive à une section simultanée des deux vagues, et qu'il ne succombe que quelques jours après des suites d'une pneumonie ; la vagotomie ayant été faite au cou, c'est-à-dire au-dessus de la naissance des récurrents, il en est résulté une paralysie pharyngoglottique et l'expérience n'a plus aucune valeur : on se rappelle les résultats obtenus de cette façon par TRAUBE et l'interminable débat auquel ses expériences ont donné lieu.

Pour éviter ce grave inconvénient, qui fait de cette pneumonie du vague une simple pneumonie de déglutition, il est de toute nécessité de respecter l'innervation pharyngoglottique : on le peut, en sectionnant le pneumogastrique au-dessous du récurrent, c'est-à-dire dans le thorax (GAERTNER) ; mais cette opération, relativement aisée du côté droit, est très difficile du côté gauche ; aussi les expérimentateurs se contentaient-ils de faire la section sous-récurrente à droite et la section cervicale à gauche ; dans ces conditions, surtout avec un animal robuste,

1. VANLAIR (111) a noté ce fait dans un mémoire intitulé : *Survie après la division successive des deux vagues*. Nous l'avons également observé sur un de nos chiens d'expérience : l'animal ayant été sacrifié six mois après la section d'un pneumogastrique au-dessous du récurrent, nous avons retrouvé le nerf parfaitement reconstitué, avec cette seule particularité qu'il était un peu renflé au niveau de la section et que le tronc, au-dessous, était manifestement plus grêle.

la glotte restait suffisamment active pour s'opposer à la pénétration des corps étrangers.

II. — En ce qui concerne le second terme de l'expérience-type, dont nous avons donné plus haut l'énoncé, nous nous heurtons encore à des difficultés : après la section nerveuse, avons-nous dit, l'animal est abandonné à lui-même, son appareil pulmonaire livré à une infection éventuelle ; on attend le développement spontané de l'infection, dont on note, à l'autopsie, l'étendue, la forme, et parfois la nature microbienne. Cette méthode a deux inconvénients, qui la rendent insuffisante pour éclairer le rôle du système nerveux dans l'infection : en premier lieu, elle fournit des résultats remarquablement disparates ; tous les effets ont été obtenus, depuis l'intégrité parfaite des poumons éternés (la contamination des voies aériennes supérieures n'est pas un fait absolu, ni fatal), jusqu'aux infections les plus variées, les plus complexes, relevant d'espèces banales (LUSTIG) ou spéciales (SCHOT), isolées ou combinées (PICCININO) : de pareils résultats ne peuvent qu'obscurcir le problème au lieu de le simplifier. — En second lieu, et ceci est une objection plus grave, les animaux vagotomisés ayant subi généralement la double section, nécessaire pour obtenir à coup sûr des lésions pulmonaires, il en résulte que l'infection du poumon s'effectue d'une façon tout à fait désordonnée, atteignant sans raison appréciable tantôt un poumon, tantôt l'autre, le plus souvent les deux : on ne peut obtenir ainsi aucune systématisation du processus infectieux, puisque tout l'appareil pulmonaire est compromis dans son éternation : le « témoin » manque ; l'expérience n'est pas démonstrative.

Une dernière objection s'adresse à la méthode jusqu'ici suivie par les expérimentateurs ; cette méthode est incomplète, puisqu'elle ne s'occupe, dans la question de l'influence des troubles nerveux sur les lésions pulmonaires, que du seul pneumogastrique ¹. Le grand sympathique doit être également

1. Nous exemptons de ce reproche W. GULL (81) et BENTIVEGNA (35), qui ont

éprouvé; son rôle est assez important dans la physiologie du poumon pour que l'on compare les effets de la section à ceux de la vagotomie, dans le développement des infections pulmonaires.

Les considérations précédentes, que nous a suggérées la simple critique des documents expérimentaux consacrés aux infections pulmonaires d'origine nerveuse, nous font concevoir de la façon suivante la méthode expérimentale applicable à cette question; empressons-nous de dire que le plan proposé ici ne nous est pas exclusivement personnel, et que plusieurs des procédés que nous indiquons ont déjà été mis en pratique :

L'appareil pulmonaire étant double et symétrique, chacune de ses deux moitiés recevant une innervation relativement indépendante ¹, tandis que son ensemble possède des voies d'infection communes (trachée, sang, etc.), il semble indiqué de profiter des indications que peut fournir une réaction *unilatérale*; autrement dit, de comparer les effets d'une infection provoquée bilatéralement sur les deux poumons, l'un d'eux étant privé de son innervation, l'autre contenant ses nerfs intacts; l'organe non éterné constitue, dans la circonstance, un excellent témoin.

Dans ces conditions, l'expérience peut être ainsi comprise :

I. Troubler l'innervation d'un des poumons.

- | | | |
|--|---|---|
| 1° En supprimant l'action nerveuse (par a, b ou c) | { | a. Section du pneumogastrique (de préférence au-dessous du récurrent, afin d'éviter toute paralysie glottique, qui favoriserait la pénétration de corps étrangers). |
| | | b. Destruction du sympathique pulmonaire (par l'extirpation du ganglion cervical inférieur et du premier thoracique). |
| | | c. Vago et sympathicotomie combinées. |
| 2° En excitant l'action nerveuse : | | Électrisation du vague, du sympathique. |

pratiqué la désympathisation du poumon et ont obtenu des lésions de nature infectieuse du côté éterné.

1. Nous nous sommes déjà expliqué sur ce point (voir page 22).

II. *Provoquer une infection à laquelle les DEUX poumons se trouveront également exposés :*

- | | | |
|---|---|---|
| 1° Soit une infection générale | { | aiguë : ex. : injection intraveineuse de microbes pathogènes. |
| | | chronique : ex. : injection intrapéritonéale de tuberculose. |
| 2° Soit une infection trachéo-bronchique. . . | { | ex. : infection artificielle de la trachée par l'introduction de bactéries pathogènes (charbon, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc.). |
| | | ou bien : inhalation de poudres bactérifères. |
| | | ou bien : pulvérisation intratrachéale de cultures pathogènes, etc. |

III. *Comparer l'état respectif des deux poumons, après un délai convenable.*

En cherchant à réaliser ce programme expérimental, nous avons reconnu qu'il présentait de réelles difficultés :

Le choix de l'animal était d'abord une question délicate : nos opérations ont porté sur 3 cobayes, 8 chiens et 16 lapins ; le cochon d'Inde nous a paru peu approprié à ces recherches, étant donné l'exiguïté de son appareil pulmonaire et la découverte peu facile de ses nerfs pneumogastrique et grand sympathique, à l'entrée du thorax. Le chien nous offrait, par contre, un champ opératoire plus commode : nous avons plusieurs fois réalisé chez lui, avec l'aide éclairée de notre ami HALLION, la section du vague au-dessous du récurrent ; malheureusement cet animal s'est montré généralement réfractaire aux essais d'infection que nous avons tentés sur son appareil pulmonaire, à la suite de la section nerveuse. C'est avec le lapin, en somme, que nous avons été le plus favorisé : la section sous-récurrente du vague et l'extirpation du sympathique pulmonaire sont relativement faciles sur cet animal ; nos meilleures expériences se rapportent à lui.

Le choix de l'espèce infectante a nécessité quelques tâtonnements. C'est qu'en effet, dans notre technique habituelle, qui consistait à provoquer une infection trachéobronchique

descendante, il nous fallait une espèce assez virulente pour déterminer une infection localisée dans l'appareil bronchopulmonaire, et point trop, cependant, de peur d'obtenir la septicémie généralisée, rapidement mortelle, sans lésions locales : le charbon, qui, dans les recherches de TCHISTOWITCH (63), avait donné lieu à des foyers de bronchopneumonie, ne nous a donné que des résultats négatifs ou inutilisables : chez le chien, des inhalations de cultures charbonneuses pulvérisées ou des insufflations intratrachéales de lycopode chargé de bactériidies, sont restées sans effet ; chez le lapin, l'instillation intratrachéale d'une goutte de bouillon charbonneux a amené une septicémie rapide, quelque soin que nous prenions d'empêcher le contact de la culture avec les bords de la plaie cruentée. — Le streptocoque nous a mieux réussi ; mais c'est surtout avec le staphylocoque doré que nous avons eu les meilleurs résultats. — Comme agent d'infection lente, le bacille tuberculeux était tout désigné ; nous l'avons employé avec succès.

Un dernier desideratum dont l'expérience pouvait seule nous indiquer l'importance était de sacrifier l'animal au moment *opportun*, afin d'observer les effets de l'infection dans leur degré le plus significatif : trop tôt, nous ne trouvions pas encore de lésions réalisées, apparentes, à l'œil nu ; et ces lésions macroscopiques nous étaient nécessaires, puisque c'est leur localisation systématisée qui devait servir de base à notre argumentation ; trop tard, nous étions exposé, soit à les trouver effacées, s'il s'agissait d'une infection bénigne, soit diffusées ou généralisées à tout l'appareil pulmonaire, s'il s'agissait d'une espèce virulente : la dissémination secondaire de l'infection faisait disparaître, dans ce cas, la topographie systématisée du début ; l'expérience n'était plus concluante. La pratique nous a enseigné que dans les infections aiguës, faites par la voie trachéale, le meilleur moment pour sacrifier l'animal est le deuxième jour lorsqu'on a employé le streptocoque, le quatrième jour lorsqu'on a injecté du staphylocoque ; il n'est pas douteux que ces délais sont approximatifs, la rapidité du processus infectieux pouvant varier au delà de ces limites, suivant

la virulence de l'espèce employée et la résistance de l'animal. Cette considération s'applique encore mieux aux expériences dans lesquelles on provoque l'infection tuberculeuse : une même dose de culture injectée dans le péritoine de quatre lapins a donné tantôt une tuberculisation pulmonaire rapide, à forme granulique, avec tendance à la généralisation; tantôt un processus chronique, avec foyers caséeux; dans ce dernier cas seulement, nous avons pu observer l'influence nocive de l'énervation pulmonaire.

Les expériences que nous relatons ici nous ont paru les plus typiques; chacune d'elles représente une variante soit dans le mode opératoire, soit dans le choix de l'infection; nous nous permettons d'y ajouter trois expériences empruntées à des travaux récents; elles constituent un complément utile des nôtres.

EXPÉRIENCE I

Empruntée à CHARRIN et RUFFER (12).

Deux lapins sont choisis, de même âge et de même poids.

I. ÉNERVATION PULMONAIRE. — Sur le premier lapin, on pratique la section des pneumogastriques. Le second, destiné à jouer le rôle de témoin, ne subit aucune lésion nerveuse.

II. INFECTION PROVOQUÉE. — On injecte dans la trachée de chacun des deux animaux quelques gouttes d'une culture de *bacille pyocyannique*.

III. — RÉSULTATS. — Les bêtes sont sacrifiées quelques jours après. Chez le lapin énervé, on trouve une hépatisation relevant de l'infection pyocyannique; le lapin témoin présente des poumons indemnes.

EXPÉRIENCE II

Empruntée à TRIA (37).

L'auteur choisit le chien comme animal d'expérience et le pneumocoque comme agent d'infection.

I. ÉNERVATION PULMONAIRE. — Les nerfs pneumogastriques sont réséqués (le niveau de la section n'est pas indiqué).

II. INFECTION PROVOQUÉE. — La contamination des voies aériennes

est déterminée par l'injection dans la trachée d'une culture de *pneumocoque*.

III. RÉSULTATS. — L'animal succombe rapidement, soit par le fait d'une pneumonie grave, soit par le fait d'une infection généralisée.

L'auteur qui a répété cette expérience avec succès sur plusieurs chiens vagotomisés, la considère comme très démonstrative, attendu, dit-il, que le chien offre, à l'état normal, peu de réceptivité pour l'infection pneumococcique et que, dans la circonstance actuelle, la même injection intratrachéale de pneumocoques pratiquée sur des animaux non énervés était restée sans effet.

EXPÉRIENCE III

Communiquée par M. BABINSKI.

Cette expérience a ceci d'original qu'elle a été réalisée dans des conditions purement fortuites; elle n'en est pas moins intéressante.

I. ÉNERVATION PULMONAIRE. — Plusieurs lapins ayant subi une vagotomie unilatérale étaient conservés à la ménagerie du laboratoire.

II. INFECTION PROVOQUÉE. — Ces animaux, remis par erreur à M. BABINSKI comme animaux neufs, furent inoculés, par la voie intrapéritonéale, avec de la matière *tuberculeuse*.

III. RÉSULTATS. — L'opérateur, ayant eu connaissance de l'opération antérieure, sacrifia ses animaux au bout d'un certain temps et examina l'état des poumons : il constata que les lésions tuberculeuses étaient beaucoup plus avancées et plus étendues dans le poumon correspondant au nerf réséqué.

Bien que l'infection bacillaire ne se fût pas localisée absolument au côté vagotomisé, la prédominance des lésions dans l'organe énervé était assez nette pour que l'auteur les attribuât à la suppression de l'action nerveuse. Cette expérience doit être rapprochée des observations faites par TRIA (37) : « Chez les chiens vagotomisés même d'un seul côté, la réceptivité à la tuberculose pulmonaire est considérablement augmentée. »

Voici maintenant l'exposé de nos expériences personnelles :

EXPÉRIENCE IV

Cobaye, 760 grammes.

I. ÉNERVATION PULMONAIRE. — Après anesthésie chloralique, le pneumogastrique *droit* est réséqué au cou.

II. INFECTION PROVOQUÉE. — Deux mois après, on injecte dans le péritoine un fragment de matière *tuberculeuse*.

III. RÉSULTATS. — L'animal succombe six semaines plus tard. A l'autopsie, on trouve les différents viscères envahis par les tubercules; les deux poumons sont malades, mais on constate des lésions plus graves (caséification) dans le poumon *droit*.

Ces résultats n'ont pas toute la valeur démonstrative que nous espérons, puisque, malgré la prédominance des lésions du côté énervé, celles-ci sont, en somme, bilatérales; peut-être aurions-nous constaté une systématisation plus nette, si nous n'avions écourté le délai entre la section nerveuse et l'inoculation ¹ et si nous avions sacrifié l'animal deux ou trois semaines après l'infection, sans laisser à celle-ci le loisir de se généraliser.

EXPÉRIENCE V

Lapin, âgé de 4 mois environ; 2050 grammes.

I. ÉNERVATION PULMONAIRE. — Sans anesthésie, on résèque le pneumogastrique *gauche* au cou.

II. INFECTION PROVOQUÉE. — Immédiatement après, on injecte dans la trachée deux gouttes d'une culture de *streptocoque* (provenant d'une bronchopneumonie mortelle).

III. RÉSULTATS. — L'animal meurt le lendemain, avec des signes d'asphyxie laryngée, qu'explique son jeune âge. A l'autopsie on constate :

Poumon droit. — Poids : 11 grammes. Sur les lobes supérieurs et moyens, larges taches brunâtres, indiquant des congestions partielles et relevant du mécanisme asphyxique; tissu aéré crépitant; lobe inférieur sain.

Poumon gauche (énervé). — Poids : 11^{gr}, 2. Lobe supérieur carnifié, rouge sombre, dense; lobe inférieur, mêmes lésions, dans sa moitié inférieure.

Dans ce cas, le développement de l'infection n'a pas eu le temps de se parfaire et l'examen comparatif des deux poumons est gêné par l'existence des effusions sanguines dues à l'asphyxie; il est cependant évident que le poumon gauche était le siège d'un processus inflammatoire caractérisé, la preuve n'en serait-elle que

1. Il est vraisemblable que, dans l'espace de deux mois, l'énervation du poumon droit avait été, au moins partiellement, corrigée par des suppléances; la disposition des plexus rend cette hypothèse plausible.

dans sa congestion massive, attestée par son poids ; à l'état normal, le poumon gauche du lapin pèse moitié moins que le droit ; ici, le poumon gauche (énervé) pesait le même poids que son congénère.

EXPÉRIENCE VI

Lapin, 2200 grammes.

I. ÉNERVATION PULMONAIRE. — Après anesthésie chloralique, on pratique la résection du pneumogastrique *droit*, au cou.

II. INFECTION PROVOQUÉE. — Le lendemain, on injecte dans la trachée quelques gouttes d'une culture de *staphylocoque doré* (provenant d'une bronchopneumonie mortelle).

III. RÉSULTATS. — L'animal est sacrifié quatre jours après l'infection ; l'autopsie des poumons révèle les lésions suivantes (voir fig. 1) :

Poumon gauche. — Poids : 4^{gr},65 ; généralement sain ; le tissu des

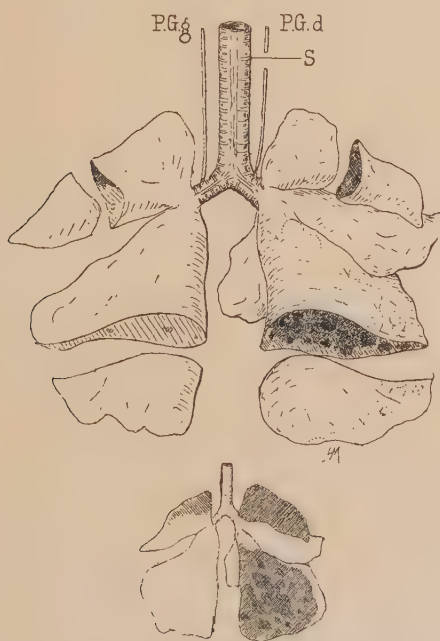


FIG. 1. — Poumons du lapin de l'expérience VI.

L'innervation pulmonaire a été troublée du *côté droit* par la section du pneumogastrique cervical, en S.

L'infection des voies aériennes a été obtenue par l'injection, *dans la trachée*, d'une culture de *staphylocoque doré*.

Le poumon droit (énervé) est envahi par une bronchopneumonie suppurée, presque totale ; le poumon gauche a résisté à l'infection.

deux lobes est rose pâle, léger, crépitant et surnage; seule, une languette du lobe supérieur est congestionnée, d'un rouge sombre et montre le début d'un foyer bronchopneumonique.

Poumon droit (énervé). — Poids 13 grammes; présente de graves lésions. Le lobe inférieur est presque complètement converti en un bloc bronchopneumonique; il est turgescent, lourd, rénitent comme distendu dans sa région moyenne par un gros noyau; sa surface est luisante, rouge-brun, tachetée de placards jaunes correspondant à des abcès superficiels; le bord libre et antérieur de ce lobe est resté sain, rose, souple. A la coupe, on voit, sur la surface de section, de nombreux petits abcès, isolés ou confluent, remplis de pus jaunâtre; plusieurs d'entre eux forment sous la plèvre un gros noyau de bronchopneumonie suppurée; dans l'interval des abcès, le tissu est hépatisé, dense plongeant.

Le lobe moyen et le lobe azygos paraissent indemnes.

Le lobe supérieur présente un large foyer de bronchopneumonie, dont le tissu rouge sombre et dense est parsemé de petits abcès en formation.

L'examen bactériologique nous a permis de retrouver dans ces différents foyers bronchopneumoniques du poumon énervé le staphylocoque doré de l'infection provoquée.

Par l'examen histologique nous nous sommes rendu compte du détail anatomique des lésions et de l'évolution du processus; l'infection, suivant la voie muqueuse, a déterminé une bronchite ascendante et surtout, au niveau des bifurcations des bronchioles, a donné lieu à des foyers irradiants de bronchopneumonie, qui souvent revêt l'aspect en feuilles de trèfle; au niveau de ces nodules, l'épithélium est en partie desquamé, la lumière de la bronche encombrée de débris épithéliaux de cellules de pus et de grands lymphocytes mononucléés; autour du conduit aérien, le tissu pulmonaire est infiltré de leucocytes, et les alvéoles compris dans le foyer sont comblés par l'exsudat fibrineux. Au niveau des petits abcès, le tissu pulmonaire est détruit et remplacé par une cavernule suppurée.

Dans l'expérience précédente, l'unilatéralité et la gravité de l'infection expérimentale du côté énervé témoignent de l'influence qu'a exercée la section d'un vague sur le poumon correspondant: les deux poumons, exposés à la même infection, se sont comportés d'une façon toute différente: le poumon gauche, armé de son innervation défensive normale, a protégé presque tout son parenchyme (sauf un point du lobe supérieur)

contre l'envahisseur; le poumon droit, mis en état de moindre résistance par la section du nerf pneumogastrique, est devenu la proie facile de l'infection.

EXPÉRIENCE VII

Lapin, 2 100 grammes.

I. ÉNERVATION PULMONAIRE. — Sans anesthésie, on pratique la résection du pneumogastrique *gauche*, au cou.

II. INFECTION PROVOQUÉE. — Immédiatement après, on injecte dans la trachée deux gouttes d'une culture de *staphylocoque doré* (provenant d'un abcès de la cuisse d'un rubéoleux mort le lendemain).

III. RÉSULTATS. — L'animal est sacrifié le troisième jour. Autopsie :

Poumon droit. — Dans le lobe supérieur, deux petites taches congestives; dans le lobe moyen, début d'infection caractérisé par une hépatisation mamelonnée, sans abcès; les deux autres lobes, inférieur et azygos, sont absolument sains (rose clair).

Poumon gauche (énervé). — Tout le lobe supérieur est hépatisé et farci de nodules bronchopneumoniques suppurés (abcès miliaires); dans le lobe inférieur, il existe une zone supérieure présentant les mêmes lésions; le reste du lobe est seulement congestionné (rouge sombre). Les bronches du poumon droit renferment des mucosités purulentes.

Comme dans l'expérience VI, le poumon énervé par la vagotomie a offert à l'infection staphylococcique un terrain favorable à son développement; le poumon témoin s'est mieux défendu.

EXPÉRIENCE VIII

Lapin, 1 950 grammes.

I. ÉNERVATION PULMONAIRE. — Résection du pneumogastrique *droit*, au cou.

II. INFECTION PROVOQUÉE. — Injection dans la trachée de quelques gouttes d'une culture de *staphylocoque doré*.

III. RÉSULTATS. — L'animal est sacrifié le quatrième jour. Autopsie :

Poumon gauche. — Indemne.

Poumon droit (énervé). — Début de foyer bronchopneumonique à la base du lobe inférieur.

Mêmes conclusions que celles des expériences VI et VIII.

EXPÉRIENCE IX

Lapin, 2070 grammes.

I. ÉNERVATION PULMONAIRE. — Section sous-récurrente du pneumogastrique *droit* et extirpation des ganglions cervical inférieur et premier thoracique du même côté.

II. INFECTION PROVOQUÉE. — Injection dans la trachée de quelques gouttes d'une culture mixte de *streptocoque* et de *staphylocoque doré*.

III. RÉSULTATS. — L'animal succombe le lendemain par septicémie streptococcique. Malgré ce dénouement prématuré, on constate déjà des lésions pulmonaires prédominantes du côté énervé.

Poumon gauche. — Congestion du lobe supérieur; lobe inférieur indemne.

Poumon droit (énervé). — Hépatisation rouge du lobe supérieur; les trois autres lobes paraissent sains.

EXPÉRIENCE X

Lapin, 2060 grammes.

I. ÉNERVATION PULMONAIRE. — Résection du pneumogastrique *droit*, au-dessous du récurrent.

II. INFECTION PROVOQUÉE. — Injection dans la trachée de trois gouttes d'une culture de *staphylocoque doré*.

III. RÉSULTATS. — L'animal est sacrifié le 4^e jour. Autopsie :

Poumon gauche. — Parfaitement sain.

Poumon droit (énervé). — Vaste foyer de bronchopneumonie à tendance suppurative dans le lobe inférieur; petits foyers analogues dans les lobes moyen et supérieur; lobe azygos indemne.

EXPÉRIENCE XI

Lapin, 2780 grammes.

I. ÉNERVATION PULMONAIRE. — Résection du pneumogastrique *droit* au cou.

II. INFECTION PROVOQUÉE. — Injection intrapéritonéale de 1^{re} d'une culture en bouillon de tuberculose humaine.

III. RÉSULTATS. — L'animal, conservé à la ménagerie du laboratoire, fut pesé tous les quinze jours; ses poids furent successivement : 2780, 2710, 2400, 2315, 2440, 2260, 2310, 2405, 2350, 2350. L'amaigrissement ayant paru s'arrêter au cours du quatrième et cinquième mois, l'animal fut sacrifié.

Autopsie. — La résection du pneumogastrique est vérifiée ; le nerf, enlevé sur une longueur de 1 centimètre, ne s'est pas reconstitué.

On note quelques rares ganglions caséeux (3 ou 4) dans le mésentère ; le péritoine et l'intestin sont sains ; on n'observe pas, à l'œil nu, de tubercules dans le foie ni dans la rate.

La tuberculose ne s'est développée que dans l'appareil pulmonaire, mais d'une façon très inégale à gauche et à droite (voir fig. 2).

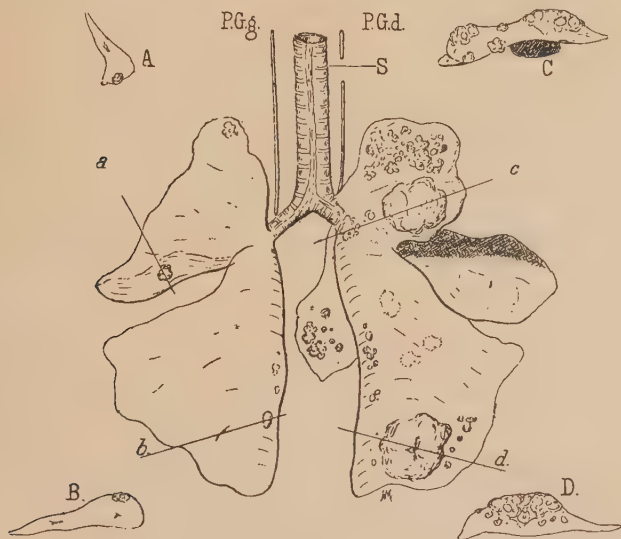


FIG. 2. — Poumons du lapin de l'expérience XI.

L'innervation pulmonaire a été troublée, du côté droit, par la section du pneumogastrique cervical, en S.

L'infection de l'animal a été obtenue par l'injection intrapéritonéale d'une culture de tuberculose.

Transmise à l'appareil pulmonaire l'infection bacillaire s'est localisée presque exclusivement au poumon droit (énervé), respectant presque complètement le poumon gauche. A, B, C, D, surfaces de section des lobes, coupés suivant les lignes a, b, c, d.

Le *poumon gauche* (non énérvé) présente extérieurement un aspect sain ; cependant on trouve trois petits foyers tuberculeux, ainsi répartis : un nodule, gros comme un chènevis, au sommet du poumon ; un autre plus petit à la face inférieure du lobe supérieur, enfin un groupe de trois ou quatre tubercules miliaires le long du bord postérieur du lobe inférieur ; à la coupe on ne rencontre aucun autre foyer tuberculeux.

Le *poumon droit* (énervé) présente des lésions considérables ; chacun de ses quatre lobes est touché par l'infection bacillaire et

deux d'entre eux, le supérieur et l'inférieur, sont farcis de granulations confluentes et de foyers caséeux; le foyer de la base est le plus volumineux; il forme un bloc de la grosseur d'une merise, saillant à la surface et enfoncé dans la profondeur du parenchyme; sa partie centrale et sous-pleurale est complètement caséifiée, dans la profondeur il est environné de tubercules confluentes, en voie de dégénérescence; le lobe azygos renferme de nombreuses granulations; le lobe moyen est hépatisé le long de son bord supérieur (peut-être infection secondaire?).

Cette expérience nous semble des plus concluantes; la prédominance des lésions tuberculeuses du côté droit est tellement nette, qu'on peut considérer l'infection comme unilatérale: or nous ne voyons d'autre raison à cette localisation du processus infectieux, parti du péritoine et généralisé par la voie sanguine, que l'état de moindre résistance dans lequel la vagotomie a placé le poumon droit.

Nous donnons dans le tableau suivant le résumé des expériences dont nous venons d'exposer les détails; d'un coup d'œil on pourra juger des résultats obtenus et apprécier, par la comparaison des lésions du poumon énérvé et du poumon non énérvé, le rôle qu'a pu jouer la perturbation nerveuse dans le développement des infections mises en jeu.

TABLEAU I

Résumé des Expériences.

ANIMAL	ÉNERVATION PULMONAIRE — NERFS LÉSÉS	INFECTIONS PROVOQUÉES		RÉSULTATS	
		ESPECE MICROB.	VOIE	POUMON ÉNERVÉ	POUM. NON ÉNERVÉ
Exp. I. Lapin.	Pneumogastriq.	Bac. pyocya- niq.	Trachée.	Hépatisation spéci- fique.	Sain.
Exp. II. Chien.	Pneumogastriq.	Pneumocoque.	Trachée.	Pneumonie.	Sain.
Exp. III. Lapin.	Pneumogastriq.	Tuberculose.	Péritoine.	Tubercul. prédo- minante.	Tubercul. moins avancée.
Exp. IV. Cobaye.	Pneumogastriq.	Tuberculose.	Péritoine.	Tubercul. prédo- minante.	Tubercul. moins avancée.
Exp. V. Lapin.	Pneumogastriq.	Streptocoque.	Trachée.	Carnisat. intense.	Ecchymoses.
Exp. VI. Lapin.	Pneumogastriq.	Staphyl. doré.	Trachée.	Bronchopneumonie suppurée; abcès miliaires.	Petit foyer d'in- fect. au début.
Exp. VII. Lapin.	Pneumogastriq.	Staphyl. doré.	Trachée.	Bronchopneumonie suppurée; abcès miliaires.	Lobe moy. hépa- tisé; le reste indemne.
Exp. VIII. Lapin.	Pneumogastriq.	Staphyl. doré.	Trachée.	Foyer de la bron- chopneumonie.	Sain.
Exp. IX. Lapin.	Pneumog. sous le récurrent et grand symp.	Streptocoq. et staphylocoq.	Trachée.	Hépatisation.	Un peu de con- gestion.
Exp. X. Lapin.	Pneumog. sous le récurrent.	Staphyl. doré.	Trachée.	Bronchopneumonie à foyers multipl., suppurée.	Sain.
Exp. XI. Lapin.	Pneumogastriq.	Tuberculose.	Péritoine.	Vaste infiltrat. tu- berculeuse; ca- séification.	Deux ou trois nodules tu- bercul. clair- semés.

CHAPITRE IX

PATHOLOGIE HUMAINE — FAITS CLINIQUES

INFECTIONS PULMONAIRES D'ORIGINE NERVEUSE

HISTORIQUE ET PLAN

Comme bien d'autres problèmes de la science médicale, la question de la pneumonie du vague et conséquemment celle des infections pulmonaires d'origine nerveuse sont restées longtemps entre les mains des physiologistes, sans que ceux-ci aient cherché à rapprocher les phénomènes qu'ils obtenaient expérimentalement des faits plus ou moins analogues que pouvait fournir la pathologie humaine. Aussi bien y avait-il loin entre la section du vague pratiquée chez l'animal et les lésions obscures, souvent méconnues, du pneumogastrique humain; la section de ce nerf, chez l'homme, est extrêmement rare, ainsi que nous le verrons plus loin et, d'autre part, les cliniciens ont souvent répugné à appliquer à la pathologie de l'homme les conclusions physiologiques établies au laboratoire sur des espèces animales et par des procédés expérimentaux. L'utilité de ce rapprochement n'est plus discutable aujourd'hui; il suffit pour s'en convaincre de considérer les innombrables données acquises à la physiologie pathologique de l'homme grâce à la méthode expérimentale, depuis que CLAUDE

BERNARD a démontré son incomparable valeur et précisé les limites dans lesquelles elle permettait le raisonnement par analogie.

En regard des résultats expérimentaux que nous avons analysés dans le précédent chapitre, résultats qui, dans leur ensemble, affirment une réelle influence des troubles nerveux sur l'infection de l'appareil pulmonaire, nous devons maintenant placer l'étude des faits cliniques et rechercher dans quelle mesure la pathologie humaine vient à l'appui de notre thèse.

Les observations jusqu'ici publiées, dans lesquelles une lésion inflammatoire ou infectieuse du poumon a coïncidé avec une altération ou un trouble fonctionnel des nerfs de l'organe, sont aussi nombreuses que disparates : on en rencontre pour ainsi dire dans chaque département de la pathologie interne. Nous ne devons pas en être surpris, puisque nous avons vu quelle infinité de causes peut déterminer la perturbation nerveuse qui retentit sur l'organe pulmonaire et quelle variété de formes peut revêtir cette perturbation.

Comme dans toute étude relative à une question pathogénique, les documents que nous avons recueillis pour notre sujet dans la littérature médicale doivent par nous être distingués : chacun d'eux, en effet, est essentiellement constitué par la coexistence de deux faits, un *trouble nerveux* et une *infection pulmonaire*, entre lesquels il s'agit de rechercher s'il existe une relation de cause à effet. Or, ces faits appartiennent à deux catégories : dans les uns, le problème en question a été posé, discuté, parfois résolu par leurs auteurs ; ceux-là seuls doivent faire, dès maintenant, l'objet d'une courte revue chronologique, puisqu'ils constituent à proprement parler l'historique du sujet auquel nous nous sommes attaché. Quant aux autres, pour lesquels aucune discussion pathogénique n'a été soulevée et qui n'ont de valeur que par l'interprétation que nous en ferons nous-même, nous les passerons pour le moment sous silence ; ils trouveront plus loin leur place, dans les différents chapitres que nous imposera la division méthodique de notre sujet.

Fait remarquable, les premières observations médicales concernant les lésions pulmonaires consécutives à des altérations des nerfs du poumon¹ s'appliquent à la tuberculose et en particulier à cette forme spéciale de la maladie connue sous le nom de pneumonie caséuse. C'était à l'époque où la nature microbienne de la tuberculose était encore méconnue et où le processus de l'affection faisait l'objet des plus diverses interprétations. Malgré la différence incontestable que de semblables faits présentent avec les pneumonies expérimentales, nous ne pensons pas devoir les écarter de notre étude; bien au contraire, nous verrons qu'aujourd'hui ces faits rentrent dans le cadre pathogénique de la pneumonie du vague, le bacille tuberculeux pouvant aussi bien que le pneumocoque ou d'autres microbes trouver dans un poumon énervé, par conséquent vulnérable au premier chef, un terrain favorable à son développement.

L'expérimentation est venue, du reste, corroborer cette manière de voir et nous ne pouvons en trouver une meilleure preuve que dans l'expérience suivante : si on sectionne le nerf pneumogastrique sur des cobayes ou des lapins, après leur avoir injecté dans le péritoine de la substance tuberculeuse, on voit se développer dans les poumons, *surtout du côté de l'opération*, des lésions tuberculeuses beaucoup plus prononcées que chez les animaux qui servent de témoins.

Ceci dit, abordons les faits observés chez l'homme.

Sans insister autrement sur deux observations de SCHWANN (114), où l'auteur constata chez des phtisiques des nerfs pneumogastriques atrophiés, nous trouvons pour la première fois un rapprochement entre l'état du poumon et la lésion du pneumogastrique dans une observation de BIGNARDI (115) : il s'agissait d'une femme « morte poitrinaire », chez laquelle les deux nerfs vagues étaient couverts de petits névromes.

1. Nous n'avons en vue, dans cet historique, que les faits dans lesquels le trouble nerveux pathogène intéresse les nerfs du poumon, en particulier les pneumogastriques. Nous avons dû, pour éviter une exposition trop diffuse, rejeter aux chapitres spéciaux (XIV, XV, XVI) les observations dans lesquelles l'infection pulmonaire a pu être attribuée soit à un trouble nerveux d'origine centrale, soit à une névrose ou à un trouble psychique, soit à une action réflexe quelconque (traumatisme, shok, refroidissement, etc., etc.).

La question ne fut sérieusement abordée qu'une trentaine d'années plus tard par deux auteurs anglais, W. GULL et HABERSHON. Dans une leçon remarquable faite à Guy's Hospital (1859), W. GULL (116) étudia les lésions destructives (pneumonie suppurée, gangrène, infiltration purulente) déterminées dans le poumon par certaines maladies du médiastin « envahissant ou comprimant les nerfs vagues ou les plexus pulmonaires ».

HABERSHON (117), frappé de la fréquence des lésions pulmonaires dans l'anévrysme de l'aorte, fait déjà remarqué par Stokes, chercha à en pénétrer la cause et, en s'appuyant sur quelques observations suivies d'autopsie, il émit l'opinion que ces lésions pulmonaires étaient dues à la compression des nerfs pneumogastriques par l'anévrysme.

Nous analyserons plus loin les quatre observations que publia, à ce propos, l'auteur anglais et nous ne citerons ici que cette phrase, qui résume bien sa pensée : « La compression du pneumogastrique et de ses branches par une tumeur détermine une paralysie des nerfs du poumon, aboutissant à la congestion et à l'hépatisation, parfois à une véritable phtisie. »

Dans leur traité de la phtisie, MM. HÉRARD et CORNIL (163) professèrent une opinion analogue à celle d'Habershon; pour ces auteurs, les anévrysmes de l'aorte pouvaient, en comprimant les nerfs pneumogastriques, produire des lésions de pneumonie chronique, et l'irritation nerveuse continue, à laquelle ils attribuaient l'acte pathogène, pouvait devenir chez les individus prédisposés, le point de départ d'une évolution tuberculeuse.

Le tronc du pneumogastrique n'est pas seul vulnérable : dans un fait présenté à la Société anatomique (1865) par MACHENAUD (148), la compression nerveuse due à un ganglion bronchique hypertrophié, s'était exercée très manifestement sur les filets du plexus qui entourent le pédicule pulmonaire et avaient favorisé le développement d'une gangrène pulmonaire mortelle¹.

1. Voir page 120.

VERGA (119) rapporta le premier fait où la lésion du vague était d'origine traumatique : la section d'un pneumogastrique, déterminée par un coup de feu, fut suivie d'une pneumonie insidieuse qui enleva le malade. L'année suivante, dans un mémoire sur la paralysie du vague, RIEGEL (121) décrivit les lésions dégénératives d'un nerf vague comprimé par des ganglions hypertrophiés : le poumon correspondant était profondément altéré et le malade avait succombé à la suite d'hémoptisies répétées¹.

Nous arrivons, en suivant l'ordre chronologique des documents, à un très intéressant mémoire de notre maître, M. HANOT (122), paru dans les *Archives générales de médecine* en 1876. Dans ce travail, intitulé : « Du rapport entre l'anévrysme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse », M. HANOT rassembla un assez grand nombre d'observations où la coïncidence de ces lésions avait été signalée ; il reprit en particulier les faits d'HABERSHON, d'HÉRARD et CORNIL, de BUCQUOY, où l'altération du pneumogastrique avait été notée, et, en y ajoutant quelques observations personnelles, il conclut à un rapport de causalité entre ces phénomènes morbides : M. HANOT ne manqua pas d'appuyer son opinion sur les faits apportés par la physiologie expérimentale, sur les expériences de TRAUBE (75), de SCHIFF, (76), de CL. BERNARD (79) et de VULPIAN (88) ; après les avoir soumis à une judicieuse critique et apprécié dans quelle mesure ils étaient applicables à la pathologie humaine, l'auteur se crut autorisé à subordonner les lésions pulmonaires en question à la compression du pneumogastrique par le sac anévrysmal et à invoquer comme cause immédiate un trouble trophique. En faveur de cette hypothèse, M. HANOT rappelait les lésions trophiques constatées dans le larynx, l'œsophage, le cœur, dans des cas où les nerfs pneumogastriques avaient subi une cause d'irritation continue.

Ayant constaté chez un malade, atteint d'anévrysme de la crosse, la coexistence d'une compression très prononcée d'un

1. Voir page 121.

pneumogastrique et d'une dilatation bronchique moniliforme suppurée du même côté, MAURICE RAYNAUD (123) n'hésita pas à attribuer cette lésion, qui était remarquable par son unilatéralité, à la compression du vague et l'expliqua « par la perte de tonicité, d'origine paralytique, des muscles de Reissessen ». Cette interprétation, très judicieuse en ce qui concerne la bronchiectasie, ne manquait pour être complète que de l'appoint bactériologique : la doctrine microbienne n'était point née encore.

En 1878, M. FERNET (124) exposait à la Société clinique de Paris sa théorie pathogénique de la pneumonie et, se fondant sur trois observations de pneumonie fibrineuse, dans lesquels le nerf pneumogastrique correspondant au côté malade présentait des signes manifestes d'inflammation (augmentation de volume, teinte rosée hortensia, congestion du névrilemme), l'auteur attribua le processus d'hépatisation à un trouble trophique produit par l'altération nerveuse. Chez le malade observé par M. TALAMON (126) l'année suivante, la lésion du pneumogastrique était déterminée par la compression d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique et elle eut pour conséquence une bronchopneumonie suppurée mortelle : ici encore, le trouble nerveux pathogène fut interprété comme trouble trophique.

« Il existe des pneumonies nerveuses, déclarait FABRE (127) dans ses leçons publiées en 1878; il y en a qu'un trouble nerveux produit, d'autres auxquelles un trouble nerveux participe. » L'auteur développa sa théorie avec conviction et l'appuya sur des observations dans lesquelles la perturbation nerveuse était due à des lésions, soit des pneumogastriques, soit de la moelle, soit de l'encéphale; le mécanisme invoqué ne pouvait manquer, étant donné l'époque, d'être obscur et insuffisant; mais l'idée maîtresse de ce travail émanait d'un juste esprit de critique et certaines remarques de détail telles que la tendance qu'ont ces pneumonies d'origine nerveuse à aboutir à l'hépatisation grise, à la suppuration, à la gangrène, témoignaient d'une judicieuse observation de la part de l'auteur.

Dans la plupart des travaux précédents, la lésion des nerfs

pulmonaires était indirecte, secondaire : elle relevait d'une compression ou d'une irritation de voisinage. Une lésion primitive du tronc nerveux pouvait-elle produire les mêmes effets nocifs sur l'innervation défensive du poumon ? C'est ce que permirent de supposer les observations de M. DÉJERINE et de M. ARTHAUD.

M. DÉJERINE (132) publia dans les *Archives de Physiologie* (1887) une observation remarquable de paralysie alcoolique généralisée dans laquelle les nerfs de la dixième paire étaient atteints : le malade mourut de spléno-pneumonie. Plus tard (1892), au cours de ses recherches sur les névrites et les névroses du pneumogastrique, M. ARTHAUD (133) nota souvent des lésions pulmonaires telles que de la bronchite localisée (obs. I de son mémoire), de l'emphysème et des bronchopneumonies (obs. VI, VII, XII et XVI); trois de ces observations concernaient des malades chez lesquelles l'examen avait permis à l'auteur de formuler le diagnostic de névrose du vague.

C'est également à une névrite double des pneumogastriques, constatée du reste histologiquement, que TRIA (135) attribua, dans son *Étude expérimentale et clinique sur la pneumonie du vague*, une double bronchopneumonie suivie de mort¹.

Jusqu'ici, à part l'observation ancienne de BIGNARDI (115), nous n'avions pas rencontré de cas de section du pneumogastrique chez l'homme; le fait a été cependant observé et a même suscité, surtout en Allemagne et en Italie, des discussions intéressantes.

En réponse à une thèse de DEIBEL concluant à la bénignité de la section unilatérale du vague, RIEDEL (129) publia un cas où la section accidentelle d'un pneumogastrique fut suivie d'une bronchite suppurée, généralisée à tout le poumon correspondant. « La bronchite purulente unilatérale est assez rare, ajoutait l'auteur, pour qu'on puisse légitimement rapporter celle-ci au trouble nerveux produit par la section du vague. »

Nous regrettons de n'avoir pu nous procurer le mémoire

1. Voir page 103.

de GIORDANO (136) sur les lésions chirurgicales du pneumogastrique; mais WIDMER, qui traita récemment le même sujet, nous fournit encore deux cas de section chirurgicale du vague chez l'homme, suivis de pneumonie mortelle.

Telles sont, au point de vue historique, les principales étapes suivies par la question qui fait l'objet de notre thèse. Le sujet, ainsi qu'on le voit, n'est point tout neuf, et il a déjà préoccupé un certain nombre de cliniciens observateurs; et cependant la plupart des faits qui ont servi de point de départ à la discussion pathogénique ne pouvaient, pris isolément, entraîner une conviction définitive, car ils présentaient souvent, çà et là, quelque échelon obscur dans la filiation complexe des phénomènes à analyser. C'est en les rapprochant, en comparant les cas simples et les cas complexes, en faisant intervenir dans une certaine mesure les données de la statistique, c'est surtout, enfin, en recherchant l'intermédiaire le plus éloquent, la lésion même du nerf, et sa conséquence la plus particulière, la *systématisation de l'infection pulmonaire*, qu'on pouvait espérer apporter quelque lumière nouvelle et probante sur le débat. C'est ce que nous avons essayé de faire dans les chapitres qui vont suivre.

CHAPITRE X

INFECTIONS PULMONAIRES LIÉES A DES LÉSIONS PRIMITIVES DES NERFS PULMONAIRES

Nous réunirons sous ce titre un certain nombre de faits dans lesquels une infection pulmonaire bien caractérisée (souvent une pneumonie rapidement mortelle) a succédé à une lésion *primitive* des nerfs pulmonaires; et par lésion primitive, nous entendons soit une lésion traumatique, section ou élongation, soit une altération inflammatoire, une névrite, indépendante d'un foyer ou d'une compression de voisinage.

Ce groupe de faits est assurément conçu d'une façon artificielle et pourrait paraître trop compréhensif, si l'on s'en tenait aux seules considérations pathogéniques: il n'est pas rigoureux en effet, de réunir pour la démonstration d'un phénomène physiologique les faits où le phénomène est la conséquence d'une *suppression* de l'action nerveuse et ceux où il succède à une *irritation* de cette action; l'on pourrait nous opposer l'opinion formelle exprimée et développée par CHARCOT: « Il y a lieu d'établir, en ce qui concerne les troubles de nutrition consécutifs aux lésions des nerfs, une distinction fondamentale entre les effets de l'absence d'action et ceux de l'action morbide (irritative, inflammatoire) du système nerveux ¹.

1. CHARCOT, *Leçons sur les malad. du syst. nerveux*, tome I, page 21, *Ibid.*, p. 59.

Dans le cas actuel cette distinction nous paraît excessive. Si nous réunissons les cas de section nerveuse et ceux de névrite, dans lesquels l'infection pulmonaire a été favorisée, c'est qu'ils nous ont paru relever d'un mécanisme simple, directement lié à la lésion nerveuse, par opposition aux cas plus complexes où nous aurons à analyser les conditions dans lesquelles les nerfs pulmonaires sont intéressés par des agents voisins, tels que néoplasmes, anévrysmes ou adénopathies.

D'autre part, nous ne pouvons pas, ainsi que nous l'avons déjà dit, apprécier qualitativement le trouble nerveux qui résulte d'une névrite, pas plus du reste que celui qui résulte d'une irritation par compression. L'inflammation provoquée dans un conducteur nerveux par une infection ou par une intoxication, détermine-t-elle une excitation ou une diminution de la fonction nerveuse? Les processus aigus agissent-ils à cet égard de la même façon que les chroniques? La prolifération conjonctive des névrites interstitielles, les altérations périaxiales de certaines névrites parenchymateuses agissent-elles comme excitants ou comme dépresseurs de l'influence nerveuse? Ce sont là des problèmes qui, à l'heure présente, sont aussi insolubles que ceux qui touchent à la fonction intime de l'action nerveuse au niveau des éléments cellulaires. Un seul fait, dans le domaine anatomique, entraîne la conviction quant à sa conséquence physiologique : c'est celui par lequel on constate le dernier terme de la névrite, la destruction du tube nerveux lui-même : il est évident que si, dans un tronc nerveux, l'histologie nous montre tous les tubes dégénérés sur une certaine étendue, nous pourrions en conclure à la suppression d'action du nerf, identifier cette lésion à une section.

Nous voyons donc que, dans les circonstances actuelles, section nerveuse et névrite réalisée peuvent avoir la même valeur pathogénique; et pour les cas où les lésions dégénératives ne seront que partielles, nous aurons encore le droit d'invoquer un trouble nerveux réel, caractérisé par une diminution des fonctions innervatrices et proportionné au nombre des fibres détruites.

I. — SECTION DU VAGUE CHEZ L'HOMME

La physiologie expérimentale nous a montré avec quelle fréquence la section des pneumogastriques entraînait des infections pulmonaires chez les différentes espèces animales : la pneumonie du vague en est le type le plus parfait, réalisé par un nombre considérable de physiologistes. Chez l'homme on a eu l'occasion, heureusement rare, d'observer le même phénomène pathologique.

Disons tout d'abord que la section d'un seul vague n'est pas, chez l'homme non plus que chez l'animal, aussi fâcheuse qu'on pourrait le supposer. Chez ce dernier même, la règle est que la vagotomie unilatérale n'a aucune conséquence morbide appréciable : nous avons conservé en excellente santé et pendant plusieurs mois des lapins et des chiens auxquels l'un des pneumogastriques avait été sectionné. Chez l'homme on a signalé plusieurs cas de section unilatérale du vague sans que cet accident, en apparence redoutable, ait provoqué chez le blessé des troubles sérieux : KONOS (130) rapporte une observation personnelle dans laquelle, au cours d'une extirpation de sarcome thyroïdien, le pneumogastrique gauche a été réséqué sans inconvénient ; VOGEL (131) publie un cas analogue : l'opéré sort de l'hôpital six semaines après l'intervention. En colligeant quelques faits semblables, certains esprits surtout frappés du cas exceptionnel et facilement généralisateurs, ont été jusqu'à déclarer que la section unilatérale du vague chez l'homme était une opération absolument bénigne : telle est l'opinion soutenue par DEIBEL dans sa thèse et, avec certaines réserves, par WIDMER (134). Il existe pourtant un certain nombre d'observations où les choses se sont passées autrement. Sans compter les faits où la section nerveuse a été suivie rapidement de mort, tels que, par exemple, les deux cas signalés par VOGEL (131), nous en avons rencontré plusieurs où la complication fatale était due à une infection du poumon ¹.

1. Dans les deux observations de Vogel, les opérés succombèrent l'un 10 heures, l'autre 4 jours après la section accidentelle du vague.

Dans le cas de VERGA, cité par GUTTMANN (119), la section du vague était d'origine traumatique : un homme reçoit un coup de feu dans la région du cou ; aussitôt apparaissent des troubles respiratoires et vocaux, de l'arythmie cardiaque, qui font penser à une lésion du pneumogastrique ; au bout de quinze jours environ, se déclare une pneumonie insidieuse qui enlève le malade : le nerf vague avait en effet été sectionné par la balle et le poumon du même côté était le siège d'une pneumonie presque totale.

Dans le travail de WIDMER (134), qui, nous l'avons vu, se fonde sur certains faits négatifs pour déclarer que la vagotomie unilatérale ne présente aucun danger au point de vue pulmonaire, nous trouvons cependant deux cas de section chirurgicale du vague suivis de pneumonie mortelle.

Parmi les observations du même genre, nous retiendrons la suivante, que nous empruntons à un mémoire de RIEDEL (129) et que nous résumons brièvement.

OBSERVATION I (RIEDEL)

Tumeur du corps thyroïde ; Extirpation. — Résection accidentelle du pneumogastrique droit : Bronchite suppurée unilatérale droite.

J. R., âgé de 49 ans, porte depuis plusieurs années une tumeur peu volumineuse du corps thyroïde ; sa santé générale a toujours été bonne, on ne relève aucun antécédent morbide du côté des poumons. Deux mois avant son entrée à l'hôpital, le goitre augmente rapidement de volume et s'accompagne de douleurs violentes : le malade maigrit beaucoup.

État actuel. — Tumeur siégeant en avant du larynx, se développant à gauche jusqu'au sternocléidomastoïdien. Aucun symptôme de compression des vaisseaux ni des nerfs du cou ; voix indemne ; pouls et respiration normales ; l'examen des poumons ne révèle aucun signe morbide.

Diagnostic. — Carcinome du corps thyroïde, nécessitant l'extirpation.

Opération. — Le pneumogastrique gauche, déplacé latéralement par la tumeur et notablement atrophié, est pris pour le rameau descen-

dant de l'hypoglosse et sectionné, au cours de l'opération. La section nerveuse n'influence ni le pouls ni la respiration ; vers la fin de l'opération, une nouvelle section du vague a lieu au niveau de la portion inférieure, de telle sorte que le segment réséqué mesure 15 centimètres.

Le 3^e jour : ascension thermique : 39°,5 ; puis apyrexie les jours suivants.

Le 10^e jour : nouvelle poussée fébrile passagère, 39°.

Le 12^e jour : frisson violent, temp. : 39°,5. Le malade succombe le 14^e jour, après avoir expectoré quelques crachats purulents.

Autopsie. Poumon droit légèrement œdémateux et congestionné. Poumon gauche : bronchite suppurée, étendue à tout l'organe énervé, plus marquée dans le lobe supérieur ; parenchyme pulmonaire sain, sans œdème, ni foyer apoplectique.

Examen histologique. — Le segment du pneumogastrique réséqué, examiné au microscope, ne montre, malgré son apparente atrophie, aucune lésion appréciable.

Le principal intérêt de cette observation réside dans ce fait que l'infection pulmonaire consécutive au traumatisme nerveux s'est développée chez un homme dont les poumons étaient antérieurement sains ; à cet égard, cette observation a la valeur d'une véritable expérience de laboratoire et reconstitue le type de la pneumonie du vague, tel que nous l'obtenons chez le chien ou le lapin ; elle nous montre avec netteté comment l'infection pulmonaire s'est installée sur l'arbre bronchique du poumon énervé et s'y est développée systématiquement. La forme même de l'infection, qui, dans le cas présent, s'est limitée à une infection de surface, à une bronchite purulente, sans extension au parenchyme, a une signification importante. On sait en effet combien est rare la bronchite aiguë *unilatérale* lorsqu'elle relève des agents microbiens vulgaires ; aussi nous pensons qu'on doit légitimement rapporter celle-ci au trouble nerveux produit par la section du PnG.

II. — NÉVRITES PRIMITIVES DU VAGUE

La névrite primitive du pneumogastrique, c'est-à-dire indépendante d'une inflammation de voisinage, est un fait pathologique rare; et parmi les observations qu'on en a publiées, il en existe peu qui aient reçu la consécration de l'examen histologique.

Dans un certain nombre de cas, il s'agit de paralysies du nerf de la dixième paire, paralysies dont le diagnostic a été fondé sur les symptômes cliniques : troubles du rythme cardiaque, douleurs au point d'émergence sus-sternale, vomissements, paralysies glottiques ; le contrôle de la lésion nerveuse n'a pas toujours été fait, le malade ayant parfois guéri de son affection. Dans d'autres cas, le diagnostic a été vérifié et on a pu constater par l'examen microscopique les altérations spéciales de la névrite parenchymateuse, avec ses différentes particularités suivant la variété étiologique à laquelle on avait affaire.

Nous devons rappeler ici que le rôle de la névrite du pneumogastrique dans la pathogénie de la pneumonie aiguë avait été envisagé avec beaucoup de conviction par M. FERNET (124), qui fit à ce sujet une communication très intéressante à la Société clinique de Paris (1878) ; on se souvient que cet auteur, ayant observé trois cas de pneumonie fibrineuse, dans lesquels le nerf pneumogastrique correspondant au côté malade présentait des signes manifestes d'inflammation (augmentation de volume, teinte rosée hortensia, congestion du névrilemme), attribua le processus d'hépatisation à un trouble trophique produit par l'altération nerveuse et rapprocha même la lésion pneumonique de l'herpès, faisant en un mot de la pneumonie l'herpès du poumon. Sans nous arrêter à cette dernière opinion, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, nous retiendrons seulement de la théorie de M. FERNET cette idée ingénieuse qui attribuait au pneumogastrique une si grande part dans la pathogénie de la pneumonie ; théorie qui aurait plutôt péché par excès, puisque l'auteur semblait vouloir la généraliser à tous les cas. Notons en passant que l'une des trois pneumonies observées par FERNET

avec lésions du pneumogastrique commençait « à suppurer ».

Quelque incomplète que soit encore l'histoire de la névrite du vague, elle nous fournit cependant des documents assez intéressants pour le sujet de notre étude : il est en effet remarquable de voir avec quelle fréquence les individus atteints de cette lésion nerveuse sont exposés aux infections pulmonaires. On peut dire que le fait est constant, dès qu'il s'agit d'une névrite confirmée, relevant d'une intoxication chronique par un des agents habituels de cette lésion nerveuse : mercure (TRIA), plomb (MAYS), alcool (DÉJERINE, ARTHAUD), syphilis (PENZOLDT). — L'infection pulmonaire est parfois précédée de simples troubles congestifs de l'organe pulmonaire, ou d'emphysème, phénomènes que l'on sait dériver infailliblement de la paralysie du vague (SCHIFF, CLAUDE BERNARD); dans ce cas, l'envahissement microbien et ses conséquences, bronchites, bronchopneumonies, pneumonies, s'effectuent progressivement, insidieusement, mais prennent souvent un caractère grave. Ailleurs, l'infection se déclare brusquement, bien qu'il s'agisse dans les cas auxquels nous faisons allusion, de névrite chronique du pneumogastrique par intoxication lente (alcool); il est vraisemblable que dans ces conditions, la défense du poumon qui, pendant longtemps, se suffisait encore, en dépit d'une certaine défaillance du système nerveux, s'est trouvée un jour en échec devant l'intrusion d'un agent plus virulent, pneumocoque ou streptocoque, qui, sur ce terrain affaibli, a développé toute sa puissance pathogène.

Mais ce n'est pas tout; nous trouvons encore ici, dans la localisation de l'infection pulmonaire, un argument en faveur de l'intervention du système nerveux : en vérité, nos trois principales observations concernent des cas où les troncs des deux nerfs vagues étaient atteints par une névrite, et où, par conséquent, on ne peut établir une corrélation entre le trouble nerveux et l'infection pulmonaire en se fondant sur l'unilatéralité ou la systématisation lobaire de ces deux phénomènes. Mais dans une observation de COIFFIER (128), où l'auteur donne une longue et minutieuse description d'une paralysie du pneu-

mogastrique *gauche* (d'origine restée inconnue), nous notons, à l'examen des poumons, l'existence bien spécifiée de gros râles muqueux de bronchite du côté *gauche*, exclusivement; d'autre part, ARTHAUD (133), dans ses recherches sur les névrites du pneumogastrique, signale également la bronchite *localisée*. Or, on sait que l'inflammation bronchique, lorsqu'elle ne relève pas de la tuberculose (et ce n'était point le cas ici), ou d'une compression intramédiastinale quelconque, a pour règle d'être bilatérale.

En définitive, il nous paraît bien vraisemblable, et les quelques observations que nous résumons plus loin justifient notre opinion, qu'une lésion inflammatoire des nerfs pulmonaires, en particulier que la névrite des pneumogastriques¹, peut déterminer dans le fonctionnement de l'innervation pulmonaire des troubles assez importants pour compromettre la défense et favoriser l'infection soit de l'appareil entier, soit d'un des organes ou même d'un seul lobe, suivant l'étendue des nerfs atteints.

Voici, réduites aux considérations qui nous intéressent, les trois observations de PENZOLDT (120), de DÉJERINE (132) et de TRIA (135) : la première se rapporte à une névrite interstitielle double des vagues et des spinaux, d'origine syphilitique; la seconde concerne un cas de névrite alcoolique généralisée dans laquelle les pneumogastriques étaient intéressés; la dernière a trait à une névrite parenchymateuse des vagues provoqués par une intoxication mercurielle aiguë. Toutes trois se sont terminées par une pneumonie mortelle.

OBSERVATION II (PENZOLDT)

*Sténosé laryngée d'origine syphilitique. — Névrite du vague :
Pneumonie mortelle.*

S..., Louise, 61 ans, entre à l'hôpital pour des accès de dyspnée intense.

1. Si nous spécifions ici le rôle de la névrite des *pneumogastriques*, c'est qu'aucun document ne nous permet d'invoquer un rôle analogue de la névrite du grand sympathique, dont l'histoire pathologique est encore plus obscure que celle du vague.

Comme antécédents, hémiplegie passagère, du côté droit, à l'âge de 50 ans; bronchite chronique depuis 7 ans. La syphilis, contractée à une époque indéterminée, est attestée par des stigmates certains; la maladie est actuellement à la période tertiaire; sa dernière manifestation, cause des accidents actuels, est constituée par une paralysie glottique (du muscle crico-aryténoïdien postérieur), avec sténose et dyspnée laryngées.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, une *pneumonie* se déclare, qui détermine bientôt des accès de suffocation des plus graves : on doit pratiquer la trachéotomie. Par la canule s'écoule des mucosités purulentes; on entend du souffle pneumonique et des râles crépitants fins à la base droite; les crachats sont teintés. Mort le 8^e jour de l'opération.

Autopsie. — Les deux vagues, au niveau de leurs racines, sont notablement amincies et gris; il en est de même des spinaux. Les portions cervicales des pneumogastriques ne présentent rien d'anormal, sinon un aspect gracile et une teinte grisâtre.

Poumon gauche. — Lobe supérieur sain aéré; lobe inférieur un peu congestionné, œdémateux.

Poumon droit. — Lobe supérieur sain, un peu congestionné dans les régions postérieures; lobe moyen peu aéré, atelectasié; lobe inférieur très dense, non crépitant, présentant des noyaux d'hépatisation grise sur un fond d'hépatisation rouge (*pneumonie* en voie de suppuration).

Des deux côtés, les bronches sont congestionnées et remplies de mucosités purulentes.

Histologie. — L'examen a porté sur les racines du vague; hyperplasie conjonctive interstitielle; nombreuses cellules graisseuses; tubes nerveux hypertrophiés avec dégénérescence graisseuse de la myéline.

OBSERVATION III (DÉJERINE)

Névrite alcoolique généralisée. — Névrite parenchymateuse des vagues : Spléno-pneumonie mortelle.

B..., 46 ans, alcoolique.

Résumé clinique. — Paralysie alcoolique des quatre membres; atrophie légère des membres inférieurs. Abolition des réflexes patellaires; altération très marquée de la sensibilité générale, retard et perversion des sensations. Pas de troubles oculo-pupillaires. Tachycardie permanente. Congestion légère aux deux bases des poumons.

Huit jours après l'entrée à l'hôpital, signes d'épanchement pleu-

ral léger; râles sous-crépitaux, souffle en lame, diminution des vibrations, égophonie; submatité dans le quart inférieur de chaque côté. Subdélire.

Le lendemain, développement de la pleuropneumonie; mort le 3^e jour.

Autopsie. — Très peu de liquide dans les plèvres. *Splénopneumonie* des deux lobes inférieurs. Le tissu pulmonaire plonge au fond de l'eau. Ni tubercules, ni dilatation bronchique.

Histologie des nerfs. — Les vagues examinées à la partie inférieure du cou, à l'état frais, après dissociation, action de l'acide osmique et du picrocarmin, contiennent un grand nombre de tubes en voie de dégénérescence très nette et présentant, à différents degrés, les altérations de la *névrite parenchymateuse*; l'altération est bilatérale.

Le grand sympathique n'a pas été examiné.

OBSERVATION IV (TRIA)

*Intoxication mercurielle aiguë. — Névrite parenchymateuse des vagues :
Bronchopneumonie bilatérale mortelle.*

Une dame, ayant reçu par erreur une injection hypodermique de sublimé, fut atteinte d'intoxication mercurielle grave, caractérisée surtout par des ulcérations profondes, dans les aines, aux creux poplités, aux pieds.

Quelques jours après survint une *bronchopneumonie* diffuse, qui, malgré un traitement énergique, eut bientôt un dénouement fatal.

L'examen histologique démontra l'existence d'une *névrite parenchymateuse* des deux vagues, due à l'intoxication hydrargyrique.

Les poumons, dans lesquels on observait les lésions ordinaires de la bronchopneumonie, présentaient une dilatation remarquable des petits vaisseaux, qui, par leur turgescence, faisaient saillie à la surface interne des alvéoles.

L'auteur insiste sur cette ectasie capillaire provoquée par la vaso-dilatation paralytique; pour lui, c'est le témoignage physiologique de l'action perturbatrice du système nerveux et c'est à elle qu'il attribue la localisation de l'infection.

III. — NÉVROMES DU PNEUMOGASTRIQUE

Puisque, au début de ce chapitre, nous avons déclaré que nous y réunirions, malgré leur diversité, les faits où des lésions *primitives* du vague nous paraîtraient avoir joué un certain rôle dans l'infection pulmonaire, qu'il nous soit permis d'ajouter ici l'observation suivante, concernant une lésion très rare des vagues : bien qu'elle ne soit pas très démonstrative, puisque les altérations nerveuses et les déterminations infectieuses sont bilatérales et que rien ne prouve qu'elles ne soient pas le fait d'une simple coïncidence, elle mérite cependant d'être mentionnée ici, ne serait-ce que par l'interprétation pathogénique à laquelle elle a donné lieu (115).

OBSERVATION V (BIGNARDI)

Névromes des pneumogastriques. — Tuberculose pulmonaire.

Une femme, qui depuis longtemps présentait une soif insatiable, mourut de cachexie à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouva les deux nerfs vagues tout couverts de petits ganglions ovales ; ils étaient de la grosseur d'un pois, formés de la substance nerveuse même, et non pas du névrilemme, et d'une couleur rougeâtre.

La malade avait succombé à la tuberculose pulmonaire ; ses deux poumons étaient atteints.

Cette observation présentée à la Société anatomique fit l'objet d'une discussion intéressante, à laquelle prit part CRUVEILHIER ; on admit que les tumeurs du nerf avaient dû provoquer un trouble fonctionnel grave dans l'innervation pulmonaire et favoriser l'éclosion et le développement de la phtisie.

CHAPITRE XI

INFECTIONS PULMONAIRES LIÉES

A DES

LÉSIONS SECONDAIRES DES NERFS DU POU MON

ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

« Tous les nerfs qui traversent la cavité thoracique sont exposés à subir l'action compressive des ganglions altérés qui les avoisinent : les pneumogastriques sont les plus souvent atteints...; les lésions qui en résultent doivent, à cause de leur étendue et de leur fréquence, être prises en sérieuse considération. »

Cette judicieuse remarque, que nous avons rencontrée dans l'excellente thèse de BARÉTY (154), touchait de près à l'objet de notre thèse; aussi nous suggéra-t-elle l'idée de la contrôler dans un certain nombre d'observations d'adénopathies trachéo-bronchiques, et nous inspira-t-elle le désir de la compléter, en recherchant si les lésions nerveuses déterminées par les ganglions altérés pouvaient influencer certaines infections pulmonaires.

Cette analyse n'a pas manqué d'être laborieuse, car il nous fallait, parmi les nombreuses observations d'adénopathie médiastine que nous avons compulsées, ne tenir compte que de

celles où nous trouvions notés d'une façon explicite le rapport des ganglions et des nerfs, l'état de ceux-ci, le degré d'infection des poumons et la nature de cette infection. Toutes ces données nous étaient nécessaires pour juger des conditions dans lesquelles s'était faite l'infection; à notre grand regret, nous ne les avons trouvées réunies que dans de rares observations.

En revanche, nous avons eu l'occasion, pendant notre séjour à l'hospice des Enfants-Assistés, d'observer un certain nombre de cas suivis d'autopsie; grâce à un examen méthodique, complété par des recherches histologiques ou bactériologiques, nous avons pu réunir des documents d'un réel intérêt.

Les différents points du problème étaient les suivants :

1° L'adénopathie trachéo-bronchique peut-elle intéresser les nerfs pulmonaires (pneumogastriques ou plexus)?

2° Par quel mécanisme (compression? irritation? propagation du processus inflammatoire?) les ganglions malades peuvent-ils déterminer des lésions nerveuses?

3° Dans quelle mesure les troubles nerveux qui en résultent influencent-ils les infections pulmonaires?

I. — *L'adénopathie trachéo-bronchique peut-elle intéresser les nerfs pulmonaires?*

Cette première proposition se résout d'elle-même quand on considère les rapports des ganglions trachéo-bronchiques et des nerfs du poumon. Nous n'insisterons pas sur ces rapports, qui ont été spécialement étudiés par BARÉTY dans sa thèse, et qui, du reste, sont aujourd'hui classiquement connus.

Nous dirons seulement que, dans les différents groupes ganglionnaires, certains ganglions nous ont paru exercer plus souvent que d'autres une action nocive sur les nerfs pulmonaires.

1° Dans les chaînes prétrachéo-bronchiques droite et gauche, ce sont les ganglions inférieurs, immédiatement sus-jacents à

la bronche-mère qui, par leur siège et leurs altérations prédominantes, compriment ou englobent le plus souvent les pneumogastriques.

2° Dans le groupe intertrachéo-bronchique, un ganglion est particulièrement dangereux pour les nerfs : c'est le sous-bronchique droit, ce volumineux ganglion qui a le privilège habituel d'offrir l'altération la plus avancée ; or, comme il est juxtaposé au pneumogastrique droit et aux derniers filets que ce nerf fournit au plexus pulmonaire droit, on ne s'étonnera pas que nous ayons eu plusieurs fois à l'incriminer.

3° Parmi les ganglions inter-bronchiques, situés, comme on le sait, dans l'angle de division des bronches, c'est-à-dire dans l'épaisseur du pédicule pulmonaire, tous peuvent jouer un rôle pathogène à l'égard des nerfs ; leur action porte non plus sur les gros troncs nerveux, mais sur les plexus péribronchiques qui s'insinuent entre eux et les divisions bronchiques. Nous verrons plus loin que leur intervention est loin d'être rare ; plusieurs de nos observations en font foi.

Il est remarquable que presque tous les faits dans lesquels on a noté des lésions du vague par adénopathie trachéo-bronchique se rapportent au pneumogastrique *droit* ; dans les 27 observations que nous avons analysées, les lésions nerveuses étaient :

A droite.	20 fois
A gauche.	2 fois
Bilatérales.	5 fois

Cette plus grande fréquence des lésions nerveuses droites trouve son explication dans ce fait bien connu que l'adénopathie tuberculeuse du médiastin atteint presque toujours son développement maximum dans la chaîne prétrachéo-bronchique droite et dans le ganglion sous-bronchique droit (BARRÉTY) ; les rapports de ces groupes ganglionnaires avec le pneumogastrique sont beaucoup plus étroits, même à l'état normal, que ceux qui unissent les groupes symétriques avec le pneumogastrique gauche.

II. — *Par quel mécanisme les ganglions altérés peuvent-ils déterminer des lésions nerveuses ou des troubles de l'innervation?*

Cette question, que plusieurs auteurs ont résolue en ne s'appuyant que sur des raisons purement spéculatives, mérite d'être analysée de près, car elle est pour nous un trait d'union indispensable dans notre argumentation. Il ne nous suffisait pas de dire : Tel ganglion hypertrophié comprime manifestement le nerf voisin ; donc il détermine dans le territoire de ce nerf une perturbation fonctionnelle ; nous voulions vérifier, par les moyens que nous fournit l'histologie pathologique, c'est-à-dire dans la mesure du possible, si cette compression apparente créait des lésions réelles au niveau des tubes nerveux. De même, il nous a paru nécessaire de contrôler par l'examen microscopique si le voisinage immédiat d'un foyer caséux ou d'une zone infiltrée de granulations provoquait dans un tronc nerveux contigu des altérations appréciables. A vrai dire, la production d'une perturbation nerveuse n'implique pas nécessairement une lésion matérielle ; le seul fait d'une compression prolongée ou d'un voisinage inflammatoire peut faire admettre, dans le nerf qui est soumis à cette action traumatique ou à cette imprégnation par des humeurs toxiques, un trouble dans son fonctionnement, alors qu'aucun indice objectif ne l'atteste. Mais combien est plus démonstrative la découverte d'altérations organiques au niveau des troncs nerveux comprimés ou enflammés, altérations qui excluent toute hypothèse et qui permettent de dire : le tube nerveux est dégénéré, détruit ; donc il ne fonctionne plus.

C'est sur ce problème que nous avons cherché à jeter quelque lumière. L'analyse méthodique d'un fait que nous avons récemment observé nous a permis de recueillir des données positives sur ce fait d'histologie pathologique ; les détails en seront exposés plus loin ; ils constituent l'intérêt principal de notre observation VI.

Les modifications pathologiques qui se produisent dans les ganglions trachéo-bronchiques sous l'influence de l'infection

tuberculeuse, peuvent exercer une action nocive sur les nerfs voisins par différents mécanismes. Nous pensons qu'on peut les réduire à trois principaux : la compression, la propagation intranerveuse du processus inflammatoire, l'irritation à distance.

a) La *compression* est le phénomène le plus souvent constaté, le plus souvent incriminé; BECKER (138), HÉRARD (142), SCHÖFFEL (148), POTAIN (146), BOUCHUT (141), BARÉTY (154) en citent plusieurs exemples; cette compression peut s'exercer de diverses manières : tantôt le nerf se trouve écrasé entre une masse ganglionnaire et la trachée ou la grosse bronche; tantôt il est enfermé entre deux ganglions hypertrophiés. Dans ces deux modes qui peuvent être constatés macroscopiquement, la compression est démontrée par l'aplatissement du tronc nerveux [ANDRAL (139), ALBERS (140), SCHÖFFEL, BARÉTY, obs. 101], par sa destruction (HÉRARD), sa désorganisation [DURIAU et GLEIZE (144), RICHET (145)]. A la compression se rattache également une autre disposition très souvent rencontrée, c'est celle dans laquelle le nerf se trouve emprisonné dans le tissu fibreux de la périadénite. Cette circonstance est peut-être même la plus fréquente; pour notre part, nous l'avons rencontrée plusieurs fois. La sclérose périganglionnaire qui accompagne fatalement l'adénopathie tuberculeuse et qui atteint parfois un développement tel, qu'elle double ou triple le volume du ganglion malade, intéresse au premier chef les nerfs voisins. Tous les degrés peuvent se rencontrer depuis l'adhérence simple jusqu'à l'enfouissement complet : le plus souvent, nous avons trouvé notée l'adhérence intime (ALBERS, VERLIAC, BARÉTY), l'englobement étroit, indisséquable (VERLIAC, POTAIN, BARÉTY, obs. 89), l'emprisonnement dans une gangue scléreuse (BARÉTY, *ibid.*) du tronc du vague. Les mêmes phénomènes ont été signalés pour les plexus pulmonaires qui entourent la grosse bronche [MACHENAUD (145), BARÉTY, obs. 83, 85].

Cette dernière remarque nous a fait supposer qu'il pouvait en être de même des plexus péribronchiques, au niveau du pédicule pulmonaire ou des pédicules lobaires, lorsque, en ces

points, les ganglions interbronchiques étaient le siège d'une hypertrophie notable. C'est ce que nous avons pu constater dans plusieurs faits observés chez des enfants; dans quatre de nos observations, il nous a paru très évident que la compression ainsi exercée au niveau du hile pulmonaire avait eu une influence décisive sur l'infection du territoire pulmonaire correspondant (voir nos observations VII, VIII, IX et XI, fig. 8, 9, 10 et 12).

Ce que nous venons de dire nous semble mettre hors de doute que la compression pure et simple d'un nerf ou d'un plexus nerveux pulmonaire est réalisée par certaines variétés topographiques d'adénopathie trachéo-bronchique. Cette compression est-elle suffisante pour déterminer des altérations dans la structure du nerf et par là entraîner une perturbation fonctionnelle?

A cette question l'anatomie macroscopique ne peut nous répondre, sauf dans les cas très rares, où le nerf comprimé est manifestement et notablement atrophié [ANDRAL (139)]; et encore cette déformation n'implique-t-elle pas nécessairement que les lésions des tubes nerveux soient importantes (voir Obs. I, *ex* RIEDEL, p. 99). C'était au microscope à trancher la question; grâce à l'examen histologique, nous nous sommes assuré qu'il existait bien des lésions de névrite parenchymateuse imputables à cette compression ganglionnaire et surtout à l'emprionnement fibreux que crée la périadénite; nous renvoyons pour cela à la description spéciale que nous faisons de nos coupes, à l'occasion de notre observation VI (p. 130).

b) Presque toujours associée à la compression, nous trouvons comme second facteur de lésions nerveuses, la *propagation* directe du *processus inflammatoire*.

En réalité, cette propagation ne s'effectue pas aussi facilement que pourraient le faire supposer certaines dispositions topographiques. Il semble *a priori* que le passage d'un pneumogastrique à travers un foyer d'infiltration tuberculeuse, que la traversée d'une cavernule suppurée, doive déterminer à coup sûr, dans le segment nerveux ainsi exposé, des lésions inflam-

matoires étendues à tous les éléments du nerf. Le contraire est la règle : une protection remarquable est constituée par la gaine lamelleuse du nerf, par le périnèvre, et cette barrière est assez résistante pour sauvegarder les tubes nerveux d'un nerf qui traverse, par exemple, un abcès, une collection suppurée ; la défense est d'autant plus efficace que le processus inflammatoire voisin a des allures plus lentes ; il a pour première conséquence, en effet, de déterminer, au niveau du tissu conjonctif, un travail réactionnel de sclérose : le périnèvre n'y échappe point ; il s'épaissit, double, triple la muraille et son rôle protecteur n'en est que mieux réalisé.

Point si parfaitement cependant qu'il n'y ait, à la fin, infiltration de l'ennemi dans la place : la protection fibreuse du nerf est mise en défaut par la pénétration dans la loge nerveuse des petits vaisseaux nourriciers ; ceux-ci constituent des couloirs d'accès pour l'infection tuberculeuse et amènent les cellules embryonnaires en plein tissu nerveux. Cette interprétation n'est point une simple vue de l'esprit ; nous avons pu vérifier le fait dans plusieurs de nos examens histologiques et nous en donnons plus loin une analyse plus détaillée, éclairée par le dessin d'une de nos coupes (p. 130, fig. 5).

Que se passe-t-il dans un nerf soumis à cette propagation inflammatoire ? L'histologie nous montre qu'il se produit dans les points envahis une véritable névrite mixte : le tissu interstitiel est le premier atteint, puisqu'il sert de trait d'union entre le contenu du faisceau nerveux et l'extérieur ; les cellules embryonnaires s'infiltrant dans les cloisons interfasciculaires, forment soit des îlots périvasculaires, soit des traînées plus ou moins diffuses ; puis elles gagnent de la même façon les gaines secondaires et arrivent au contact des tubes nerveux : une de nos figures (voir p. 130) représente précisément les différents stades de cette invasion cellulaire : la coloration par l'hématoxyline-aurantia rendait extrêmement nette cette pénétration de l'infiltration tuberculeuse. Là ne s'arrêtent point les altérations du tronc nerveux ; les éléments nobles subissent bientôt à leur tour l'influence du processus inflammatoire, et sur

les coupes colorées au Pal, on peut apprécier l'étendue et le degré de ces lésions parenchymateuses; le champ nerveux, au lieu de présenter une ponctuation serrée et régulière de tubes myéliniques colorés en bleu-ardoise, est plus ou moins privé de ces taches caractéristiques : la myéline altérée ou détruite perd son affinité colorante, les gaines de Schwann paraissent vides; leur cylindraxe est parfois encore apparent; ailleurs, il est lui-même disparu. Le champ du faisceau nerveux ne présente plus que çà et là quelques tubes bleu-noir, disséminés ou par ilots, les uns pâlis, les autres hypertrophiés; certains faisceaux, qui ont subi l'action combinée de l'étouffement scléreux et de la propagation inflammatoire, sont totalement dépourvus de tubes sains. La dégénération des éléments nobles du nerf est incontestable : le degré de la lésion est mesuré par la rareté des tubes encore colorés.

Les données histologiques dont nous venons de faire l'exposé résultent des examens que nous avons pratiqués sur des pièces provenant de nos observations personnelles. L'un de ces examens a été l'objet d'une étude particulièrement détaillée : c'est celui qui se rapporte à l'observation VI; nous y renvoyons dès maintenant le lecteur.

c) Nous avons rencontré sur certaines coupes des faisceaux nerveux dont la dégénération paraissait indépendante des deux facteurs précédemment incriminés : les rapports du nerf malade ne permettaient pas d'invoquer la compression et l'absence dans la cavité intravaginale du nerf de toute infiltration embryonnaire faisait exclure la propagation directe au tissu nerveux du processus inflammatoire.

Pour expliquer ces faits, nous avons d'abord songé que la portion du nerf comprise dans notre coupe était située en deçà, ou peut-être au delà, d'un étage où le nerf avait été directement altéré; il se serait produit de la dégénération ascendante ou descendante des tubes nerveux : de là la possibilité d'une lésion parenchymateuse, étendue au delà du point primitivement atteint. Cette hypothèse est plausible, mais nous ne pouvons la démontrer. D'ailleurs elle n'exclut pas une autre théo-

rie, qui invoquerait pour expliquer ces altérations une *action toxique* des humeurs imprégnant les tissus voisins. Un ganglion infecté est une arène où les tissus de l'organe exercent toute leur puissance microbicide contre les bactéries; celles-ci, à leur tour, élaborent des substances toxiques qui se répandent dans les tissus qu'elles envahissent; de cette lutte entre l'action microbienne et la réaction de l'organisme résulte, sans nul doute, une abondante production de toxines dont les propriétés chimiques peuvent troubler la nutrition des élément nerveux et désorganiser leur structure fragile.

Hypothèse! dira-t-on, qui mériterait une démonstration expérimentale; le temps nous a manqué pour la tenter et nous ne pouvons, dans ces conditions, que la proposer sous réserves.

Nous avons cherché jusqu'ici à prouver que les lésions ganglionnaires de l'adénopathie trachéo-bronchique pouvaient déterminer des altérations organiques, névrite interstitielle et parenchymateuse, dans les nerfs destinés aux poumons; nous avons établi par conséquent, du même coup, que ces lésions déterminent des troubles de l'innervation dans le territoire des nerfs atteints. Qui pourrait contester, en effet, que la dégénération de la plupart des tubes d'un faisceau nerveux n'entraîne une perturbation profonde dans son fonctionnement, et cela en dépit des suppléances et des dérivations anastomotiques des plexus?

Notre seconde proposition se trouve ainsi démontrée. Nous allons maintenant aborder le problème d'ensemble par une autre face et examiner si ces lésions nerveuses et ces troubles fonctionnels influencent l'infection du poumon.

III. — *Dans quelle mesure les troubles nerveux déterminés par l'adénopathie trachéo-bronchique influencent-ils les infections pulmonaires?*

L'analyse des faits cliniques pouvait seule résoudre cette nouvelle question, capitale au point de vue de notre thèse.

Un certain nombre d'observations, recueillies dans la littérature médicale, nous ont fourni déjà des éléments d'appréciation d'une réelle valeur. Nous avons réuni une vingtaine de cas, dans lesquels les renseignements de l'autopsie sont assez détaillés pour nous permettre d'apprécier l'influence réciproque des facteurs pathogéniques en jeu.

Quel parti avons-nous tiré de cette statistique? Voici le critérium de notre raisonnement : l'influence d'un trouble nerveux sur l'état de nutrition ou sur l'infection d'un organe ne peut être appréciée en pathologie humaine, où tant de facteurs sont en jeu, que si on a, dans chaque cas, un terme de comparaison : il faut, pour affirmer cette influence, pouvoir montrer qu'en l'absence du trouble nerveux le même organe, ou l'*organe similaire*, exposé aux mêmes chances de contamination, est resté indemne, a résisté à l'infection; or, nous ne pouvions avoir comme organe *témoin* que le poumon opposé, dans les cas où le système nerveux n'était altéré que d'un seul côté.

Nos observations, et nous parlons ici aussi bien de celles que nous avons empruntées aux auteurs que des nôtres propres, devaient donc remplir les deux conditions suivantes, éléments indispensables à notre argumentation :

1° Les lésions nerveuses déterminées par l'adénopathie ne devaient être qu'unilatérales, ou bien elles ne devaient porter que sur le système nerveux d'un lobe.

2° L'observation devait mentionner comparativement l'état d'altération et le degré d'infection des *deux* poumons et, autant que possible, de chaque lobe. Dans ces conditions, nous n'avions plus qu'à constater si l'infection pulmonaire correspondait au poumon ou au lobe dysnervé, à l'exclusion de l'autre poumon ou des autres lobes. Si cette correspondance était la règle, si la systématisation de l'infection coïncidait constamment avec le territoire pulmonaire soumis au trouble nerveux, nous étions autorisé à admettre l'influence de la perturbation nerveuse.

Or, cette éventualité, qui n'était autre qu'une démonstration

en faveur de notre thèse, s'est trouvée réalisée dans des proportions que nous n'osions espérer.

Les vingt observations dont nous venons de parler eussent été trop longues à rapporter ici ; nous avons préféré les réunir dans un tableau synoptique, en les réduisant aux seules considérations qui justifiaient le choix que nous en avons fait, c'est-à-dire aux renseignements suivants :

1° Siècle et altérations des ganglions malades en rapport avec les nerfs pulmonaires ;

2° État des nerfs pulmonaires (pneumogastrique et plexus) ; signes cliniques de compression ou d'irritation de ces nerfs ;

3° Détail des lésions pulmonaires, *récentes, aiguës* (infections diverses : pneumonies, bronchopneumonies, suppurations bronchiques, dilatation des bronches, gangrène, poussées aiguës de tuberculose, etc.).

Ce dernier point nécessite quelques mots d'explication : les adénopathiques qui font l'objet de nos observations sont tous des tuberculeux pulmonaires ; ils sont donc porteurs d'une première infection pulmonaire généralement circonscrite et d'origine indéterminable : cette infection bacillaire ancienne n'a pas d'autres rapports avec les troubles nerveux pulmonaires que de les avoir provoqués par l'intermédiaire de l'adénopathie. Ce n'est pas d'elle que nous nous occupons ici, mais des infections surajoutées, des complications intercurrentes, banales, survenues au cours d'une phthisie chronique ou après une tuberculose éteinte.

Nous avons, dans ce but, cherché de préférence les observations où la tuberculose, cause première de l'adénopathie, s'était limitée à un foyer circonscrit, enkysté, éteint sur place ; dans ces conditions, le développement d'une infection aiguë, d'une pneumonie quelconque, d'une suppuration bronchique, conservait toute la valeur que lui donnait sa systématisation dans le territoire pulmonaire soumis au trouble nerveux. Un cas cependant subsistait où la tuberculose pouvait à son tour être mise, au même titre que les autres infections, sur le compte de la lésion nerveuse d'origine adénopathique : c'est

celui où l'infection bacillaire revêt la forme aiguë, la forme granulique, ainsi que cela se produit lorsqu'une vieille tuberculose dormante se réveille brusquement, après la rougeole par exemple. Dans ce cas, nous avons observé d'une façon frappante (voir nos Observations XI et XII) que l'infiltration tuberculeuse se déploie avec une intensité remarquable et une disposition souvent systématique dans le poumon ou le lobe, dont le système nerveux est compromis par une compression adénopathique préalable. Nous aurons l'occasion, dans l'interprétation de nos observations personnelles, de revenir sur ce point intéressant.

Les vingt observations qui nous ont fourni les renseignements anatomiques les plus détaillés sont résumées dans le tableau suivant.

TABLEAU II

Infections pulmonaires et Adénopathies trachéo-bronchiques

RÉSUMÉ DE 20 OBSERVATIONS

AUTEURS (Noms et dates)	SIÈGE ET ALTÉRATIONS DES GANGLIONS en rapport avec les NERFS PULMONAIRES	ÉTAT DES NERFS PULMON. (pneumogast.-plexus) SIGNES DE COMPRESSION NERVEUSE	LÉSIONS PULMON. RÉCENTES, AIGUES : Infections banales ; Infect. tubercul. aiguë.	RAPPORT entre les LÉSIONS NERVEUSES et les LÉSIONS PULMONAIRES (homolog.-bilatér.-croisées)
1 LEBLOND 1824	Adénopat.trach.- bronch. (caséreuse), englobant la bron- che <i>droite</i> .	Compression des plexus nerveux de la bronche <i>droite</i> .	Pneumonie (hé- patisat. rouge), à <i>droite</i> . Engouement simple à gauche.	Homologues.
2 LEBLOND 1824	Adénopat.trach.- bronchiq. (périadé- nite fibreuse) limi- tée à <i>droite</i> .	(?)	Pneumon. rouge et grise, lobe sup. à <i>droite</i> . Dilat. bronchiq. suppur. , lobe moy. à <i>droite</i> . Hépatissat. grise , lobe infér. à <i>droite</i> . Hépatissat. rouge à gauche.	Homologues.
3 LEBLOND 1824	Adénopat.trach.- bronchiq. prédomi- nante à <i>droite</i> .	(?)	Splénisation des lobes sup. et moy., à <i>droite</i> . Pneumonie (hé- patisat. rouge) du lobe infér., à <i>droite</i> . Congestion du poumon gauche.	Homologues.
4 LEBLOND 1824	Adénopat.trach.- bronchiq. prédomi- nante à <i>droite</i> .	(?)	Hépatissat. pré- domin. à <i>droite</i> . Suppurat. bron- chiq. du même côté.	Homologues.
5 LEBLOND 1824	Adénopat. trach.- bronchiq. prédomi- nante à <i>droite</i> .	Toux coquelu- choïde depuis trois mois; vomissem.	Pneumon.tuber- cul. (hépatissat. et q.q. granulat. tu- bercul.), à <i>droite</i> .	Dans ce cas, la lésion pulm. signal. se rap- porte sans doute à une infection mixte, tubercul. et banale ; cette dernière ayant peut-être été favori- sée par le trouble nerv. dû à la compr. ganglionnaire.
6 LEBLOND 1824	Adénopat.trach.- bronch. (caséreuse) limitée à <i>gauche</i> .	(?)	Pneumon. (hépa- tis. rouge), à <i>droite</i> . Engouem. léger à gauche.	Homologues.

AUTEURS (Noms et dates)	SIÈGE ET ALTÉRATIONS DES GANGLIONS en rapport avec les NERFS PULMONAIRES	ÉTAT DES NERFS PULMON. (pneumogast.-plexus) SIGNES DE COMPRESSION NERVEUSE	LÉSIONS PULMON. RÉCENTES, AIGUES : Infections banales ; Infect. tubercul. aiguë.	RAPPORT entre les LÉSIONS NERVEUSES et les LÉSIONS PULMONAIRES (homolog.-bilatér.-croisées)
7 BERNIER 1856	Énormes gangl. trach.-bronchiques (caséeux), massés autour de la bifurcat. trachéale et autour des bronch.	(?)	Pneumon. totale gangreneuse du P. <i>droit</i> . Pneumon. (rouge et grise) du P. <i>gauche</i> , q.q. tubercules dans le lobe inf. g.	Bilatérales.
8 DURIAU et GLEIZE 1856	Adénopat.-trach. bronchiq. prédominante du côté <i>droit</i> .	Pneumog. droit désorganisé par une masse ganglionn.	Poum. droit extrêmement congestionné. Poumon gauche indemne.	Homologues. Ici pas d'infection désignée, mais une congestion suspecte par son unilatéralité.
9 RICHEL 1857	Masse ganglionn. (caséuse), située au-dessus de la bronche <i>droite</i> .	Pneumog. droit enveloppé, enserré par la masse ganglionnaire; nerf hypertrophié, névrilemme congestionné; substance nerveuse ramollie.	Obstruction des alvéoles et des bronches du côté <i>droit</i> , par écume purul. Bronchite suppurée unilatérale.	Homologues.
10 POTAIN 1861	Hypertrophie fibreuse (avec périadénite) des gangl. trachéo - bronchiq. <i>droits</i> .	Dyspnée spasmodique; vomissem.; toux quinteuse. Pneumog. droit comprimé fortem. par les gangl. hypertr.; adhérence intime, indisséq.	Pneumon. chronique , limitée au poumon <i>droit</i> .	Homologues. La lésion pulm. résulte probablement d'une infect. chron. de longue date.
11 MACHENAUD 1863	Gros ganglion accolé à la bronche <i>droite</i> .	Compr. vérifiée de la bronche <i>droite</i> et du plexus qui l'entoure.	Pneumon. rouge et grise du poumon <i>droit</i> , avec 2 foyers de gangrène (fétidité caractéristiq.).	Homologues.
12 VIDAL 1863	Adénopat. trach.-bronchiq.	Compress. bronchique.	Gangrène pulmonaire du côté de la bronche comprimée.	Homologues.
13 BÉHIER 1870	Masse ganglionn. volumineuse (avec périadénite) sur le côté <i>droit</i> de la trachée.	Adhérences fibr. réuniss. ganglions, trachée, plèvre, poumon et par conséquent pneumog. <i>dr</i> .	Pneumon. totale avec pleurés. pseudomembraneuse du côté <i>droit</i> ; q.q. granulations tubercul. disséminées.	Homologues. En somme, chez un phtisique chroniq., poussée d'infection aiguë (tuberculeuse ou pneumococcq.) dans le territoire pleuro-pulmon. soumis à un trouble nerveux.

AUTEURS (noms et dates)	SIÈGE ET ALTÉRATIONS DES GANGLIONS en rapport avec les NERFS PULMONAIRES	ÉTAT DES NERFS PULMON. (pneumogast.-plexus) SIGNES DE COMPRESSION NERVEUSE	LÉSIONS PULMON. RÉCENTES, AIGUES : Infections banales ; Infect. tubercul. aiguë.	RAPPORT entre les LÉSIONS NERVEUSES et les LÉSIONS PULMONAIRES (homolog.-bilatér.-croisées)
4 BARÉTY 1874	Obs. 85. — Gangl. sous-bronch. droit (hypertrophié, caséeux, sec; périadénite) intimement adhérent au plexus bronchique <i>droit</i> .	Pneumog. et plex. bronch. <i>droits</i> enfouis dans la coque fibreuse du gangl. caséeux.	Pneumon. (hépat. rouge) du lobe inférieur <i>droit</i> .	Homologues.
5 BARÉTY 1874	Obs. 87. — Adénopat. trach.-bronch., bilatér. (caséreuse, fibreuse et crétacée).	Pneumog. <i>droit</i> adhérent à un ganglion caséux et séreux. Pneumog. <i>gauche</i> adhérent et fibreux.	Deux foyers gangreneux dans le lobe infér. <i>droit</i> . Pneumon. (hépat. rouge) du lobe inférieur <i>gauche</i> .	Bilatérales.
6 BARÉTY 1874	Obs. 89. — Adénopat. trach.-bronch., bilatér., surtout <i>gauche</i> (périadénite, caséificat.).	Pneumog. <i>gauche</i> pris dans une gangue fibreuse, hypertrophié, strié de rouge.	Foyer gangren. de la base <i>gauche</i> . Pleurésie purul. du côté <i>gauche</i> . Congest. et pn. lobul. peu avancée à droite.	Homologues. Les lésions infect. (gangrène, pleur. purul.) prédomin. du côté du nerf altéré.
7 EREBoullet 1874	Gros gangl. caséux entourant étroitement la bronche <i>droite</i> et la trachée.	Compr. évidente du plexus bronch. <i>droit</i> , peut-être du pneumog. droit.	Infiltration granulique prédomin. à <i>droite</i> , suppuration bronchique.	Homologues. Réveil et poussée de tuberc. aiguë dans poumon soumis à un trouble nerveux.
8 RIEGEL 1875	Adénopat. trach.-bronch. généralisée (hypertrophie, périadénite).	Pneumog. <i>droit</i> englobé dans une masse ganglionn.; névrite avec dégénéresc. granulo-graiss. du vague.	Bronchite , foyers apoplectiques et pleurésie du côté <i>droit</i> .	Homologues.
9 KORTS (?)	Adénopat. volumineuse et caséuse de la chaîne gangl. trach. - bronchique <i>droite</i> .	(?)	Foyer de gangr. pulmon. entre les lobes sup. et moy. du côté <i>droit</i> .	Homologues.
10 ARTHAUD RESCOUSSIÉ 1892	Adénopat. trach.-bronchique.	Compression du pneumog. <i>gauche</i> et du récurrent. Parésie de la corde vocale gauche. Tachycardie. Troubles urinaires.	Bronchopneum. à foyers multiples à <i>gauche</i> .	Homologues.

Si nous coordonnons les 20 observations du tableau précédent, en cherchant à apprécier leur valeur pathogénique, nous en tirons les enseignements suivants :

1° Dans les 18 cas où la compression des nerfs (pneumogastrique et plexus) est spécifiée *unilatérale*, les lésions infectieuses du poumon sont toujours *homologues*, c'est-à-dire qu'elles se sont développées du côté correspondant à la perturbation nerveuse.

2° Dans deux cas (n^{os} 7 et 15), où l'adénopathie trachéo-bronchique intéresse les nerfs des deux poumons, les lésions pulmonaires sont bilatérales

3° Aucun des faits rapportés ne nous montre un rapport croisé entre la lésion nerveuse et l'infection du poumon.

4° Les modalités des lésions infectieuses pulmonaires se répartissent ainsi :

Pneumonie	10 fois
Bronchopneumonie	2 —
Pneumonie chronique	1 —
Bronchite unilatérale.	1 —
Bronchite suppurée et dilatation bronchique.	3 —
Gangrène pulmonaire.	6 —
Tuberculose aiguë	2 —
Pleurésie	3 —

OBSERVATIONS

Les neuf observations suivantes ont été recueillies à l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service de notre maître, M. le docteur Hutinel; elles nous ont fourni les documents les plus précieux de notre travail, en nous permettant d'établir minutieusement la topographie des lésions constatées à l'autopsie, et en nous procurant des pièces nerveuses fraîches, que nous avons pu examiner à loisir.

Les examens histologiques ont porté sur les pièces fournies par les enfants Lerey et Faviani (Obs. VI et XIV), chez lesquels les nerfs pneumogastriques étaient manifestement intéressés par le voisinage de ganglions malades.

OBSERVATION VI (*personnelle*)

(Service de M. le D^r HUTINEL)

Scarlatine; rougeole. — Infection bronchique. — Pleuropneumonie droite. — Autopsie : Adénopathie trachéo-bronchique; altération des nerfs pulmonaires droits; infection grave des lobes éternés.

Lerey, Alfred, âgé de 3 ans 4 mois, entre au pavillon des Douteux le 20 janvier 1896, puis au pavillon des Scarlatineux le 29 janvier : Scarlatine.

Enfant de belle apparence, sans tare appréciable.

Éruption scarlatineuse franche; angine modérée; poumons indemnes; T. 39°,2; 39°,6. Pas d'albumine.

Le 31. — La fièvre est déjà tombée : 37°,6. L'enfant va bien.

Du 1^{er} au 4 février. — Réascension thermique; catarrhe oculonasal; toux à caractère spasmodique.

Le 4 février (6^e jour de la scarlatine). — Éruption de rougeole. Otite gauche. Quelques râles de bronchite disséminés. Pas d'albumine.

Le 10 février. — Après une fausse défervescence, la température

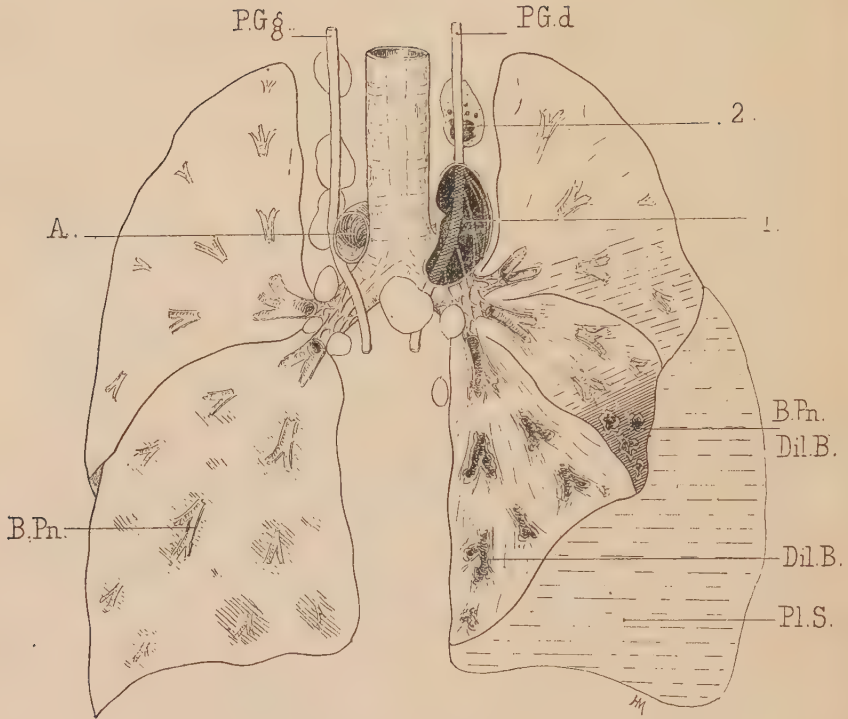


FIG. 3. — Coupe transversale des poumons de Lerey (Obs. VI), passant par le hile *.

Les altérations nerveuses déterminées par l'adénopathie trachéo-bronchique (ganglion caséux 1) portent sur le pneumogastrique droit (PGd) et sur ses filets pulmonaires : les lobes correspondant à cette distribution nerveuse (lobes du poumon droit) et la plèvre du même côté sont le siège de lésions infectieuses graves : dilatation bronchique suppurée (Dil. B), bronchopneumonie (B Pn), pleurésie purulente (Pl S). — Le poumon gauche, respecté dans son innervation, est relativement sain.

1. La figure ci-jointe, ainsi que les figures 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 et 13, représentent d'une façon demi-schématique l'appareil bronchopulmonaire, vu par sa face postérieure; les deux poumons sont sectionnés par un plan vertico-transversal, destiné à montrer les lésions parenchymateuses au niveau du plus grand diamètre des lobes; les bronches sont ouvertes à partir du hile vers la périphérie; les ganglions trachéo-bronchiques sont répartis autour des bronches, de la trachée et des nerfs dans la situation et avec les rapports qu'a révélés la dissection.

Nous avons adopté, pour ces figures, un certain nombre de signes conventionnels dont voici l'explication :

1° *Ganglions*. — Les ganglions normaux, ou simplement congestionnés, ou envahis par une infection autre que la tuberculose (pneumonie), sont figurés par un simple contour au trait, avec fond blanc; — les ganglions tuberculeux sont teintés en noir, s'ils sont caséux; en pointillé ou en ponctué, s'ils sont le siège d'une infiltration bacillaire ou s'ils renferment des granulations (fig. 3).

2° *Nerfs*. — Les troncs nerveux (pneumogastr.) sont figurés par une double ligne avec entretrait blanc lorsqu'ils sont respectés par les ganglions voisins; —

remonte brusquement : T. 40°, 41°, 5. En même temps, apparaissent des signes d'infection bronchique, prédominant au niveau du lobe inférieur droit (bains, saignée).

Le 12 février. — Éruption fugace de papules ortiées sur les membres inférieurs.

Le 14 février. — Desquamation scarlatineuse.

Du 14 au 24. — Oscillations thermiques entre 38° et 40°; état général médiocre, amaigrissement.

Râles nombreux dans les deux poumons, ronflants à gauche, sous-crépitants et humides à droite; coryza purulent, diarrhée.

Le 25. — Augmentation des signes stéthoscopiques à la base droite: les râles sont couverts par un énorme souffle à timbre amphorique. Une ponction à la seringue de Pravaz amène quelques gouttes d'un liquide louche (streptocoques et pneumocoques).

Le 25. — Abattement, gémissements; dyspnée. Érythème infectieux sur le dos, les poignets, les coudes.

Persistance du souffle amphorique à la base droite, et matité.

Souffle et râles sous-crépitants dans le lobe inférieur gauche.

Toux fréquente, quinteuse.

Diarrhée; pas d'albumine.

Le 2 mars. — Mort.

Autopsie. — (Médiastin et poumons.)

Plèvres. — Épanchement purulent abondant dans la cavité pleurale droite; liquide trouble et fausses membranes volumineuses. Épaississement pseudomembraneux des parois de l'empyème. — Plèvre gauche normale.

Ganglions. — Les ganglions trachéo-bronchiques du côté gauche

ils sont hachurés de stries croisées lorsqu'ils sont englobés dans le tissu fibreux périadénitique (fig. 13, 15, 16 et 17).

3° *Poumons.* — Les lésions pulmonaires sont représentées de la façon suivante :

L'hépatisation pneumococcique par les hachures croisées (fig. 12);

Les foyers de bronchopneumonie par des hachures obliques, d'autant plus serrées que l'infection est plus intense;

La bronchopneumonie tuberculeuse aiguë par des hachures obliques, parsemées de points à double contour (fig. 14);

La caverne par des hachures désordonnées, entourées d'une membrane d'enveloppe;

Le tubercule solitaire crétifié par un gros point à triple contour et à centre noir (fig. 14, T, T') ;

Les zones de gangrène ou de nécrose suppurée par des hachures désordonnées sans membrane d'enveloppe (fig. 14);

La dilatation des bronches par des conduits ramifiés, élargis, irréguliers, à parois épaissies et ampullaires (fig. 3 et 16);

Le parenchyme sain est figuré en blanc; la simple congestion est marquée par des lignes horizontales plus ou moins espacées (fig. 14).

sont normaux, ou seulement congestionnés (hypertrophie rouge, molle, sans périadénite).

Le groupe du V bronchique est tuméfié, mou, gorgé de sang, comme les ganglions des pneumoniques.

A droite, on remarque sur le côté de la trachée une masse volumineuse, constituée par des ganglions entourés de pelotons adipeux et du feuillet pleural épaissi (fig. 3, 4).

Une coupe transversale faite au couteau d'autopsie montre que ce paquet a pour noyau un gros ganglion caséeux, dont le contenu sec, friable, indique l'ancienneté.

Les autres ganglions sous-jacents à cette masse, ceux du hile proprement dits, sont simplement tuméfiés, mollasses, fortement congestionnés, intéressés seulement par l'infection aiguë pneumonique. Aucun d'eux ne renferme de tubercules, ni anciens, ni récents.

En remontant la chaîne ganglionnaire précarotidienne, on trouve, à droite, au-dessous du larynx, un ganglion tuberculeux, contenant un petit foyer de caséification (fig. 3, 2); plus loin, sous l'angle de la mâchoire, un ganglion assez volumineux est d'aspect lardacé, grisâtre, et renferme deux ou trois tubercules distincts.

L'amygdale droite, enfin, est volumineuse et dure.

A gauche, le ganglion sous-maxillaire paraît également infecté par la tuberculose, mais à un stade peu avancé.

Nerfs. — Le PnG gauche ne contracte aucune adhérence inflammatoire avec les ganglions qu'il côtoie.

Le PnG droit, au contraire, pénètre dans la masse compacte que nous avons décrite autour du gros ganglion caséeux juxtatrachéal, et chemine dans le tissu périadénitique, qu'il traverse dans toute sa hauteur; il reparait libre au niveau de la bronche droite, émet à ce niveau ses derniers filets pulmonaires et continue son trajet sans être de nouveau intéressé.

Poumons. — Le lobe inférieur du poumon *gauche*, exsangue, aéré, renferme quelques lobules atelectasiés. Le lobe inférieur est le siège d'une bronchopneumonie à foyers disséminés; l'infection est peu développée; on ne remarque ni hépatisation ni pus dans les bronches.

Le lobe supérieur du poumon *droit*, aéré, léger, emphysémateux dans sa partie la plus élevée, a subi plus bas la compression de l'épanchement pleural; son tissu, dans cette région, est affaissé, privé d'air, mollasse, mais ne paraît pas infecté.

Les lobes moyen et inférieur, fortement refoulés par le liquide pleurétique et presque confondus par leur enveloppement pseudo-membraneux, sont rétractés contre le hile et forment un moignon

informe. Leur parenchyme, à la coupe, est absolument décoloré, aussi blanc que du tissu fibreux; on ne distingue guère que les travées bronchiques entourées de sclérose jeune; dans l'interstice des ramifications bronchovasculaires, le tissu pulmonaire est tellement exsangue et atelectasié qu'il se distingue à peine.

La lésion la plus frappante de ces deux lobes est une énorme dilatation du système bronchique; cette ectasie, à laquelle s'associent comme toujours un épaississement considérable des parois et une suppuration du contenu, apparaît dès les premières ramifications de la bronche lobaire et se continue jusqu'à la périphérie, où elle aboutit à des dilatations ampullaires, à de petites cavernes bronchiques, remplies d'un liquide roussâtre ou purulent.

Notons bien que la dilatation des bronches n'existe ici que dans le poumon droit. Aucun vestige de tubercule pulmonaire, de foyer primitif, n'a pu être retrouvé dans le poumon auquel correspondait le ganglion caséux du médiastin; l'extension des lésions bronchiques rendait du reste vaine une pareille recherche.

Bactériologie (résumée). — Tous les ensemencements faits soit avant la mort (gorge), soit deux heures après (pus pleural, suc du poumon droit, sang du cœur, sang du sinus, liquide céphalorachidien), ont fourni des cultures extrêmement abondantes et généralement pures de pneumocoques; dans les cultures de la gorge, du poumon et du sang du cœur, ont poussé quelques *rare*s colonies d'un streptocoque qui s'est montré virulent pour le lapin.

Histologie. — Les examens histologiques ont porté :

1° Sur le pneumogastrique cervical gauche, au niveau de son tiers moyen;

2° Sur le pneumogastrique cervical droit, au niveau du tiers moyen, au-dessus des masses ganglionnaires;

3° Sur le pneumogastrique thoracique droit, dans sa traversée ganglionnaire;

4° Sur la languette du lobe moyen, où siégeaient les lésions pulmonaires les plus avancées (hépatisation, dilatation bronchique suppurée).

Toutes les pièces ont été fixées au liquide de Müller, durcies à l'alcool et incluses au collodion ou à la paraffine.

I. *Pneumogastrique gauche* (portion cervicale, tiers moyen). — Ce nerf n'avait subi aucune compression, n'avait côtoyé aucun foyer inflammatoire; nous l'avons examiné pour nous fournir un terme de comparaison normal et pour contrôler notre procédé de fixation et nos méthodes de coloration.

Sur une coupe au Weigert, le champ nerveux montre un grand

nombre de tubes colorés en brun-noir; les dimensions de ces tubes varient du simple au double; ils sont régulièrement répartis dans toutes les régions de la coupe; le périnèvre et les travées interfasciculaires ont l'apparence normale; ils ne sont pas épaissis.

Par la méthode de Pal-éosine, tous les tubes nerveux, qu'ils appartiennent au type ordinaire ou au type de Remak, sont colorés et nettement apparents; leur coloration bleu-ardoise tranche sur le fond rosé de la préparation; dans leur intervalle, de très petits points noirâtres, souvent à double contour, représentent les cylindrax des fibres amyéliniques. Mêlés à ces éléments nerveux, dans une proportion modérée, on distingue les noyaux des cellules conjonctives de la gaine de Schwann, teintés en rose vif.

Par l'hématoxyline simple, la coupe du tronc nerveux apparaît comme un champ régulier de noyaux fortement colorés, noyaux des gaines de Schwann.

Autour d'eux, on peut remarquer, par un examen attentif, la silhouette à peine teintée des tubes nerveux; chacun d'eux est dessiné par un cercle transparent (gaine de myéline), au centre duquel on distingue le cylindrax coloré; une fine ponctuation bleuâtre, répartie entre les éléments précédents représente les fibres amyéliniques.

Le picrocarmin donne aux coupes un aspect analogue.

En somme, le nerf pneumogastrique gauche nous a paru absolument normal.

II. *Pneumogastrique droit* (portion cervicale, tiers moyen). — Au niveau du segment examiné, le nerf côtoyait un ganglion caséeux, mais ne lui adhérait que par un tissu lâche, qui ne pouvait être considéré comme un intermédiaire suffisant pour permettre au foyer inflammatoire voisin de retentir sur le nerf.

Dans les coupes au Weigert et au Pal, le champ nerveux montre ses tubes nettement colorés: les tubes à myéline tranchent par leurs dimensions et leur coloration intense; les fibres de Remak, réduites à un point noir à double contour, sont très abondantes. Il existe quelques faisceaux secondaires, où aucun tube n'a pris la coloration spéciale.

Les colorations par l'hématoxyline ne révèlent aucun processus inflammatoire, ni périphérique, ni interstitiel.

III. *Pneumogastrique droit* (dans la traversée ganglionnaire). — Les coupes sérieées nous ont permis de faire la topographie préalable des différents filets nerveux, tronc principal et branches efférentes, renfermés dans le ganglion hypertrophié: nous avons pu ainsi suivre dans toute la hauteur de l'étage ganglionnaire le tronc

du pneumogastrique et plusieurs groupes de filets secondaires, émis par le nerf, et destinés au plexus pulmonaire.

Les rapports de ces éléments nerveux avec les tissus ambiants étaient importants à considérer, car ce sont eux qui rendent le mieux compte des altérations nerveuses provoquées par les foyers inflammatoires immédiatement contigus (fig. 4.)

Le ganglion est le siège de lésions tuberculeuses très avancées; son infiltration est totale, très intense et en de nombreux endroits il existe des foyers présentant tous les degrés de la dégénérescence caséuse: plusieurs sont complètement ramollis et renferment une substance amorphe entourée d'une zone en voie de destruction.

Les vaisseaux sont tous notablement altérés; on note des lésions d'endartérite très prononcées, atteignant dans certains vaisseaux le stade de la thrombose, par prolifération excessive de l'endartère; la périartérite est la règle; elle se confond avec l'infiltration diffuse du tissu ganglionnaire.

Les veines sont également intéressées; quant aux petits vaisseaux, artérioles ou capillaires, ils sont pour la plupart engainés dans des trainées de cellules embryonnaires, qui, en certains points, dessinent de véritables petits tubercules périvasculaires; çà et là quelques cellules géantes.

C'est au milieu de ce territoire bouleversé par l'infection que cheminent les filets nerveux dont l'examen va maintenant nous occuper.

Nous avons vu quelle résistance remarquable oppose aux inflammations de voisinage l'enveloppe fibro-conjonctive des nerfs, le périnèvre des troncs et des faisceaux secondaires: ici, cette résistance ne se démontre point, au moins en ce qui concerne le tronc principal du pneumogastrique. Même dans les régions où le nerf côtoie le plus près les foyers caséux, il existe entre eux-ci et lui une zone de protection, qui n'est autre, du reste, qu'un épaissement fibreux

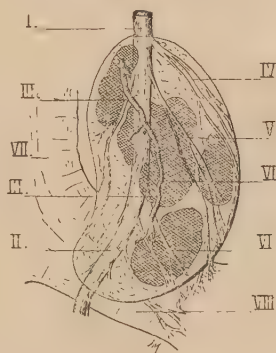


FIG. 4. — Le ganglion caséux de la figure précédente, grossi pour montrer la disposition de ses foyers de dégénérescence et les rapports des filets nerveux qui le traversent. Les détails de cette figure ont été établis d'après les données fournies par les coupes sérieées du ganglion.

I, tronc du pneumogastrique droit avant sa pénétration; II, le même, englobé dans le tissu scléreux périadénitique; III, artériole; IV, premier groupe de filets nerveux, émanés du tronc principal et destinés aux plexus pulmonaires; V, deuxième groupe de filets nerveux, traversant un foyer caséux; VI, foyers caséux; VII, trachée; VIII, grosse bronche droite.

considérable de sa gaine conjonctive; dans la traversée des foyers d'infiltration embryonnaire, le nerf est également protégé contre le processus inflammatoire par ce même manchon fibreux qui l'entoure et qui semble, à en juger par sa pauvreté en cellules, être l'aboutissant d'une réaction inflammatoire subaiguë (fig. 6, A).

Ici, comme cela se passe du reste habituellement, cette périnévrte protectrice a fini par être insuffisante; la pénétration des vaisseaux nourriciers du nerf a permis à l'infiltration embryonnaire



FIG. 5. — Portion de la coupe transversale du pneumogastrique, dans le voisinage d'un foyer tuberculeux ganglionnaire : névrte interstitielle.

I, Périnévre épaissi, infiltré de quelques cellules embryonnaires; II, lobe nerveuse secondaire, indemne; III, lobe nerveuse envahie par l'infiltration; IV, infiltration tuberculeuse périvasculaire, occupant les espaces interfasciculaires du tronc nerveux.

d'atteindre le tissu nerveux. C'est ce que nous montre très nettement la figure 5, reproduction d'un dessin fait à la chambre claire : autour du périnévre épaissi, on voit quelques traînées cellulaires disséminées le long des petits vaisseaux; dans la paroi même de l'enveloppe fibreuse du nerf une artériole forme le centre d'un amas considérable de petites cellules, qui constitue un véritable nodule tuberculeux périvasculaire; enfin, dans l'intérieur même de la grande loge nerveuse, un nouveau centre de prolifération cellulaire s'est formé au niveau d'un petit vaisseau nourricier et de là s'infiltré, par l'intermédiaire des cloisons conjonctives interfasciculaires, jusque dans les faisceaux secondaires; l'un d'eux, situé à la partie inférieure de la coupe, est nettement envahi par les cellules embryonnaires.

Nous venons de voir que l'épaississement fibreux du périnévre n'avait pas protégé suffisamment les éléments nobles du nerf contre le processus inflammatoire; bien plus, nous pensons que par son développement excessif il a pu, à son tour, nuire à ces éléments en les comprimant, en les étouffant. C'est du moins la première idée qui nous est venue à l'esprit lorsque nous avons comparé la disposition des cloisons interfasciculaires dans un nerf indemne et dans un nerf atteint de sclérose; nous avons rapproché dans la figure 6 ces deux faits, constatés dans la même coupe, en des points différents. En A, nous voyons une portion de la coupe du

tronc principal, dans une région où le nerf, éloigné du foyer inflammatoire, a gardé ses caractères normaux; en B, nous reproduisons la coupe d'une branche afférente (branche destinée au plexus pulmonaire); l'épaisseur des cloisons est au moins quadruplée dans la seconde coupe, ce qui permet de supposer que ce développement

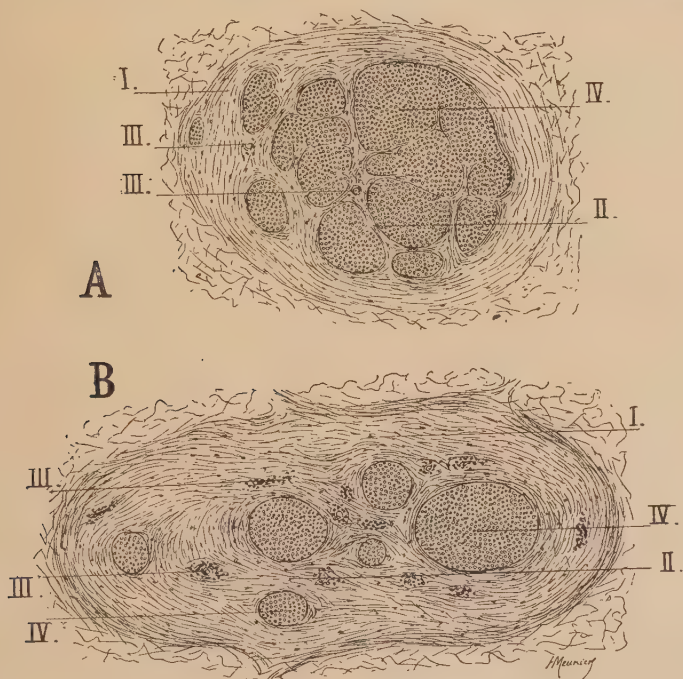


FIG. 6. — Coupe transversale de deux faisceaux nerveux, dans leur traversée ganglionnaire.

En A, coupe d'un tronc nerveux non altéré; le périnèvre, I, est à peine épaissi; les cloisons interfasciculaires, II, sont normales; III, vaisseaux normaux; IV, loges nerveuses indemnes.

En B, coupe d'un faisceau nerveux atteint de périnévrite et de sclérose interstitielle; I, périnèvre très épaissi; II, cloisons interfasciculaires épaissies et parsemées de traînées embryonnaires; III, IV, loges nerveuses, dissociées et enveloppées par la gangue fibreuse.

excessif du tissu fibreux interfasciculaire n'a pu se produire sans exercer une compression notable sur les éléments nerveux du faisceau et porter préjudice soit à leur nutrition, soit à leur fonctionnement. Cette hypothèse est justifiée par l'examen des coupes colorées au Weigert ou au Pal; car, ainsi que nous allons le voir, tous les faisceaux soumis à cet étranglement scléreux, renferment une grande quantité de tubes nerveux dégénérés, parfois même la totalité.

Pénétration de l'infiltration embryonnaire par les vaisseaux nourriciers, engainement fibreux par la sclérose interfasciculaire, tels sont les deux phénomènes qu'un premier examen vient de nous faire constater. Sont-ce là des facteurs suffisants pour déterminer des lésions du tube nerveux? C'est ce que nous allons demander aux coupes traitées par les méthodes spéciales, par celles de Weigert et de Pal.

Nous avons expliqué précédemment les raisons qui nous ont fait choisir les coupes transversales dans les recherches des lésions du pneumogastrique; dans le cas actuel, cette méthode nous a permis de constater d'une façon indubitable des lésions importantes relevant de la névrite parenchymateuse.

Sur nos coupes colorées, soit au Pal, soit au Weigert, nous avons eu soin de comparer, *pour chacune d'elles*, les différentes sections nerveuses qui s'y trouvaient comprises; d'autre part, les coupes étant faites en séries, nous pouvions suivre facilement chaque filet nerveux et nous assurer que les détails de coloration (qui constituent le principal critérium anatomo-pathologique) se répétaient bien sur toutes les coupes et n'étaient point dus à des erreurs ou à des accidents de technique.

Le contrôle des lésions portait donc, d'une part, sur la comparaison avec les filets nerveux indemnes de compression, ou éloignés de tout foyer inflammatoire, d'autre part, sur la constatation de la répétition des lésions dans la série.

D'une façon générale, le tronc principal du pneumogastrique ne nous a présenté que des altérations peu importantes; sur les soixante coupes que comporte notre série, nous avons obtenu toujours un nombre considérable de tubes nerveux normalement colorés; le champ de coupe du nerf est homogène, les tubes à myéline assez régulièrement disséminés, ainsi que les cylindraxes solitaires (fibres amyéliniques) et les noyaux des gaines de Schwann; cette intégrité des éléments nobles dans le tronc du vague ne doit pas nous surprendre, puisque dans tout son trajet intraganglionnaire, il n'affecte aucun rapport immédiat avec les foyers tuberculeux; dans les points où il s'en approche, son périnèvre, modérément épaissi, le protège d'une façon généralement suffisante; nous disons « généralement », car nous avons vu qu'à un certain niveau, le nerf était touché par le processus inflammatoire: les cellules embryonnaires, guidées par les vaisseaux nourriciers, avaient pénétré dans la loge principale et même dans une loge secondaire (fig. 5).

Nous n'insisterons donc pas davantage sur l'état du tronc principal; ses lésions ne sont pas assez nettes: elles peuvent prêter à la

discussion. Par contre, les branches afférentes, émises par le vague et destinées aux plexus pulmonaires, c'est-à-dire les filets qui nous intéressent le plus, nous offrent des altérations incontestables. Parmi ces filets, nous en avons rencontré deux groupes, dont les lésions étaient particulièrement édifiantes ; l'un d'eux, composé de six à huit faisceaux secondaires, occupe la portion externe du ganglion (fig. 2, IV), l'autre la portion centrale (fig. 2, V) ; l'un et l'autre sont des émanations du vague et se dirigent vers la grosse bronche droite, où ils contribueront à former le plexus pulmonaire. Ils traversent la partie la plus altérée du ganglion et côtoient presque partout des foyers d'infiltration embryonnaire ou des noyaux caséux ; l'un d'eux, même, traverse de part en part un de ces noyaux et une coupe nous le montre isolé au milieu de la substance amorphe du caséum.

Dans le premier groupe, le plus important, les lésions de périnévrite scléreuse que nous avons signalées précédemment sont remarquables : au lieu de former un faisceau collecté, séparé par de minces enveloppes conjonctives, les différentes gaines secondaires qui le forment sont dissociées, écartées les unes des autres par des cloisons extrêmement épaisses, qui atteignent souvent la largeur même des gaines nerveuses (fig. 6, B).

Les champs nerveux, résultant de la coupe des gaines sur les coupes colorées au Weigert ou mieux au Pal, sont généralement très pauvres en tubes colorés : si nous considérons ceux qui, de dimensions moyennes, présenteraient, à l'état normal, une centaine de tubes myéliniques colorés en noir ou bleu ardoisé, nous voyons ici ne renfermer que quelques rares tubes imprégnés, 10, 5, 2, parfois même aucun. Les tubes qui ont échappé à la dégénérescence complète ont subi, pour la plupart, une certaine altération, car ils sont souvent mal colorés, pâles, réduits parfois à un point central noir, représentant le cylindre-axe ; quelques-uns sont manifestement gonflés ; le cercle bleuâtre, formé par leur gaine de myéline, est beaucoup plus grand que dans les tubes des nerfs normaux.

Certaines coupes ont intéressé, dans le sens de la longueur, de petits filets nerveux émanés des précédents ; ici on voit sur la continuité du tube nerveux des lésions diverses : fragmentation de la myéline, interruption des cylindraxes. Enfin, sur les coupes traitées au Pal et colorées à l'éosine ou au picrocarmin, on observe, à côté de la dégénérescence des tubes nerveux, la multiplication des noyaux des gaines de Schwann, et en certains points l'envahissement des espaces interfasciculaires et des loges nerveuses par les cellules inflammatoires.

Le second groupe des filets émanés du vague, pendant sa traversée ganglionnaire, occupe le centre de la masse caséuse et se compose de trois gaines secondaires de dimensions moyennes et égales (fig. 7); de ces trois gaines, l'une n'a été que peu influencée par l'inflammation de voisinage (I); mieux protégée sans doute par son enveloppe fibro-conjonctive, elle renferme un assez grand nombre de tubes colorés en violet ardoisé (Pal) également répartis sur tout le champ de coupe; dans la gaine voisine, plus impressionnée (II), la moitié environ des tubes ont gardé leur affinité colorante, témoin de leur intégrité et ceux-ci occupent une même

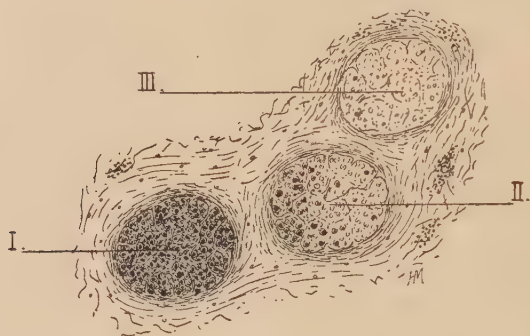


FIG. 7. — Coupe transversale d'un groupe de filets nerveux (groupe V de la fig. 4), au niveau d'un foyer caséux voisin : coloration au Pal-éosine.

I, loge nerveuse indemne, présentant un champ uniforme de tubes colorés; II, loge partiellement atteinte, surtout dans sa région droite; III, loge dans laquelle tous les tubes nerveux sont dégénérés, sauf deux ou trois.

région du champ nerveux, tandis que l'autre région est complètement privée de la ponctuation noirâtre, caractéristique; dans la troisième loge enfin, il ne subsiste que deux ou trois tubes colorés, disséminés çà et là (III).

Les lésions précédentes reproduites sur toutes les coupes en série avec une répartition identique permettent d'affirmer que les filets nerveux qui en sont le siège ont subi une altération profonde, provoquée par les foyers inflammatoires voisins; comme ces lésions portent non seulement sur les tissus périphériques et interstitiels des faisceaux nerveux, mais aussi sur les éléments nobles, sur les tubes eux-mêmes, nous sommes autorisés à leur attribuer une influence perturbatrice sur la fonction du nerf; or, les filets sur lesquels ces altérations sont les plus manifestes sont précisément les branches efférentes des vagues destinées au plexus pulmonaire ;

nous avons là des raisons suffisantes pour interpréter les lésions pulmonaires constatées à l'autopsie.

IV. *Poumon droit* (languette du lobe moyen). — Le fragment de poumon examiné provient du bord inférieur du lobe moyen, en un point où une coupe microscopique nous avait montré un foyer de dilatation bronchique suppurée; sur nos coupes histologiques, nous voyons que le champ de la coupe est occupé presque exclusivement par une énorme bronchiectasie, accompagnée d'une sclérose péribronchique et périvasculaire considérable; à une distance de un demi-centimètre de la plèvre, les bronches mesurent jusqu'à

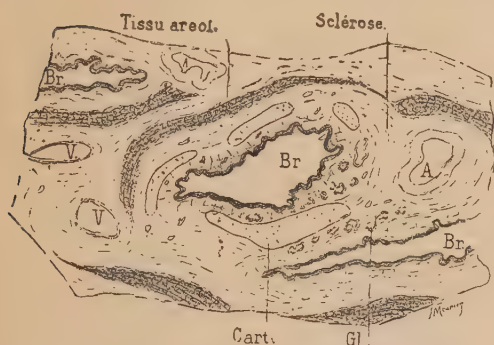


FIG. 8. — Coupe du tissu pulmonaire provenant du poumon droit (lobe moyen) de Lerey.



FIG. 9. — Coupe du tissu pulmonaire provenant d'un poumon sain (même âge, même segment pulmonaire).

Les deux figures 8 et 9 sont destinées à montrer l'étendue des lésions fibreuses et bronchiectasiques du poumon énervé, par comparaison avec la disposition du tissu normal.

6 et 7 mm. de diamètre; pour mieux nous rendre compte des degrés de la dilatation bronchique et des lésions qui l'accompagnent, nous avons pratiqué des coupes dans le même point d'un poumon sain, provenant d'un enfant du même âge: les deux figures 8, et 9, dessinées à la chambre claire, avec le même grossissement, nous donnent l'aspect comparatif des deux parenchyms pulmonaires.

Ce qui frappe le plus dans les coupes en question, c'est l'étendue considérable qu'occupent les bronches, les vaisseaux et le tissu scléreux au détriment du tissu aréolaire, qui se trouve réduit à quelques cloisons aplaties (fig. 8).

La bronche principale possède encore des pièces cartilagineuses; son épithélium est allongé, desquamé par places, infiltré dans sa profondeur de quelques cellules lymphatiques; le tissu conjonctif sous-épithélial est formé de petites cellules rondes; le contour de la muqueuse est sinueux; les glandes, indemnes ou dilatées, renfer-

ment un contenu granuleux avec quelques [cellules lymphoïdes; les cellules glandulaires sont pâles et leur contour caliciforme est à peine distinct; les cartilages sont respectés, mais éloignés les uns des autres; la couche musculaire, réduite au minimum, apparaît comme une bande mince, discontinue, à noyaux sinueux; autour de la bronche se voit un épais manchon fibreux, parsemé de nombreux petits vaisseaux.

Les autres bronches (sans cartilages) sont également hypertrophiées; il suffit de leur comparer les bronches du même ordre d'un parenchyme sain, représentées dans la fig. 9; certaines mesurent 4 à 5 millimètres de diamètre; elles présentent des lésions analogues à celles précédemment décrites; la muqueuse est très sinueuse, circonscrivant une lumière étoilée et ramifiée; le contenu de la bronchiole se compose de cellules épithéliales desquamées, de leucocytes, de quelques hématies, de grandes cellules plates nucléées et d'une substance granuleuse amorphe.

Les artères et les veines sont entourées d'une épaisse couche de sclérose; les petits vaisseaux sont très nombreux, surtout dans la zone fibreuse, et dilatés. Ce qui reste du parenchyme pulmonaire est envahi en partie par l'hépatisation; les capillaires sont congestionnés, les alvéoles souvent remplis par l'exsudat fibrineux; quelques alvéoles vides sont aplatis, déformés, atelectasiés par le refoulement dû à la sclérose périvasculaire et péribronchique.

Résumé et interprétation. — Le mécanisme de l'infection pulmonaire, dans le cas que nous venons d'étudier, ressort avec évidence des considérations anatomiques précédentes.

Laissant de côté l'infection tuberculeuse primitive, qui n'a pour nous d'autre intérêt que d'avoir caséifié un ganglion, nous nous en tiendrons, relativement aux infections récentes, aiguës, aux seules remarques suivantes :

1° Le système nerveux du poumon droit, que des connexions intimes unissent à une masse ganglionnaire caséuse, se montre à l'examen histologique profondément altéré dans ses éléments nobles par la compression, la sclérose, la propagation inflammatoire; les lésions de névrite interstitielle et parenchymateuse constatées au niveau des filets destinés au plexus pulmonaire ne laissent aucun doute sur les troubles fonctionnels importants qu'elles ont dû déterminer dans le viscère correspondant.

2° Le poumon droit est, dans ses différentes parties, le siège de lésions profondes, relevant d'une infection grave : broncho-pneumonie, dilatation suppurée des bronches, sclérose péribronchique, pleurésie purulente.

3° La localisation unilatérale et la gravité de ces lésions infectieuses correspondent si parfaitement au territoire pulmonaire dysnervé par les lésions de ses nerfs, qu'il nous paraît impossible de ne point admettre une relation de cause à effet entre les deux groupes de phénomènes; l'autre poumon nous fournit du reste un argument de plus, puisque, respecté dans son innervation, il a résisté presque complètement à l'infection.

OBSERVATION VII (*Personnelle*)

(Service de M. le D^r HUTINEL.)

Tuberculose pulmonaire avec adénopathie trachéo-bronchique. — Autopsie : Étranglement d'un pédicule lobaire par un ganglion hypertrophié caséeux; nécrose et suppuration fétide de tout le lobe correspondant.

Lecourt, Bl., âgée de 4 ans, entre dans le service de médecine le 14 novembre 1895.

Bronchite simple; T. : 39°, 38°; aspect malingre.

24 novembre. — Otite insidieuse, sans douleurs; écoulement modéré.

Du 1^{er} au 24 décembre. — Nouvelle poussée fébrile à rémissions quotidiennes : T. ; 39°, 2; 39°. Signes de bronchite diffuse sans foyer localisé. Persistance de l'écoulement d'oreille.

On soupçonne la tuberculose.

Du 24 au 29. — La fièvre, qui s'était atténuée depuis huit jours, reparait; en même temps se manifestent des signes de broncho-pneumonie à la base gauche : râles sous-crépitanx nombreux, inspiration soufflante.

L'enfant a maigri de 300 grammes depuis une semaine.

Le 29. — Éruption discrète de varicelle.

Le 3 janvier. — Des râles fins en foyer apparaissent à la base droite; la fièvre augmente : T. : 40°, 4; 38°.

La toux est fréquente et prend le caractère spasmodique.

Du 3 au 21. — Les signes pulmonaires restent stationnaires; la

température baisse insensiblement, oscillant entre 38° et 37°. Cependant l'état général reste médiocre, l'enfant maigrit d'une façon manifeste et le diagnostic de tuberculose pulmonaire s'affirme de plus en plus.

Le 23. — La toux devient franchement quinteuse et s'accompagne fréquemment de vomissements; on croit à une coqueluche surajoutée et l'enfant est isolée.

Du 25 au 1^{er} février. — Reprise de la fièvre. T. : 39°, 2; 38°. Double foyer de bronchopneumonie. Quintes fréquentes (5 à 8 par jour). Vomissements. L'alimentation se fait difficilement.

Le 4. — Dyspnée : R. 44; un peu de tirage sous-sternal. Haleine fétide et écoulement sanieux par les fosses nasales (lavages de la gorge.)

Le 6. — Souffle intensé à la base gauche. Matité à la base droite et souffle couvert par des râles humides à grosses bulles. Tirage sous-sternal très prononcé. Pas d'angine, mais dépouillement de l'épithélium buccal et excoriations des lèvres et des narines. Haleine très fétide. Vomissements répétés, indépendamment des quintes.

On cesse les lavages de la gorge, qui déterminent des accès de spasme glottique avec menace d'asphyxie.

Le 7. — État grave. Dyspnée intense, tirage. Abattement.

Le 8. — Mort.

Autopsie (Médiastin et poumons). — Les *ganglions* trachéo-bronchiques sont hypertrophiés : un grand nombre d'entre eux sont le siège de lésions tuberculeuses avancées (fig. 10).

A gauche, les chaînes cervico-thoracique descendante et trachéo-bronchique renferment des ganglions volumineux, peut-être tuberculeux, mais sans caséification.

A droite, on remarque plusieurs gros ganglions caséux, de la grosseur d'un œuf de pigeon, situés au-dessus et au-dessous de la bronche (fig. 10, 1, 2, 3, 4). En disséquant le hile de ce côté, on trouve d'autres ganglions également caséux dans le pédicule du lobe moyen; l'un d'eux surtout est remarquable par sa situation et ses rapports : nous le décrirons en détail un peu plus loin (fig. 10, 5).

Nerfs. — Les deux troncs des PnG sont respectés par les ganglions; le PnG droit est simplement refoulé par le ganglion caséux sus-bronchique, mais ne paraît ni comprimé, ni intéressé par la périadénite ganglionnaire.

Poumons. — Le poumon *gauche* est atélectasié en totalité; il présente quelques adhérences pleurales anciennes; dans le lobe inférieur, le tissu pulmonaire est le siège d'une broncho-pneumonie

diffuse, relevant sans doute d'une infection mixte : on note, en effet, quelques granulations tuberculeuses de date récente et du pus dans les petites bronches.

Le poulmon *droit* présente des lésions complexes : le lobe supérieur, le moins altéré, renferme au milieu d'un tissu modérément congestionné quelques tubercules jeunes disséminés ; le lobe infé-

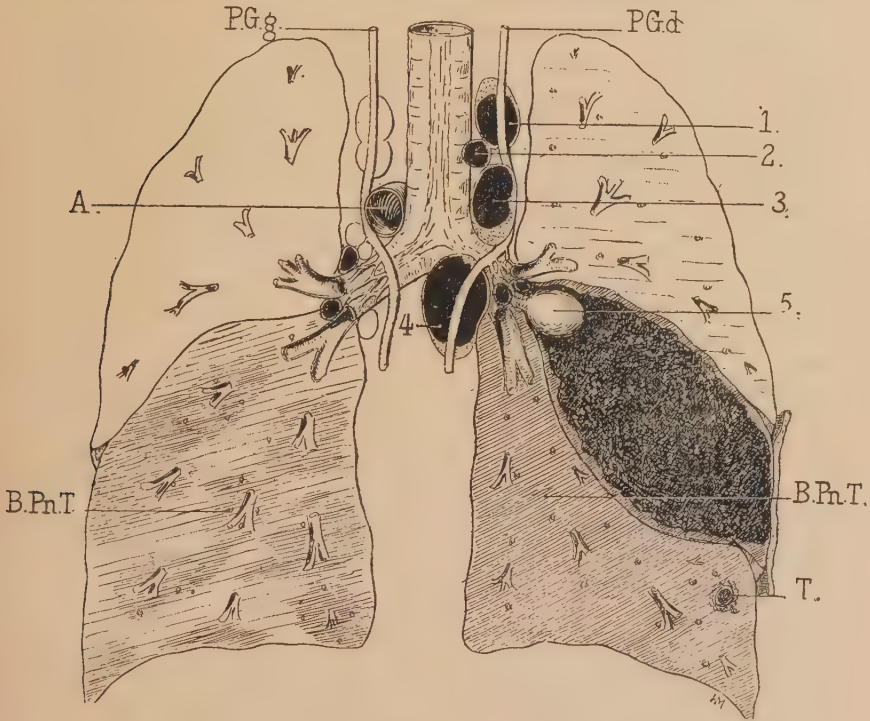


FIG. 10. — Coupe transversale des poulmons de Lecourt (Obs. VII).

Les pneumogastriques, simplement contigus aux ganglions caséeux 1, 2, 3 et 4, ne paraissent pas avoir été altérés ; par contre, le plexus nerveux péribronchique du lobe moyen est complètement détruit par le ganglion 5, qui étrangle le pédicule lobaire : tout le territoire tributaire (lobe moyen) est transformé en une vaste poche, formée par la nécrose et la suppuration du parenchyme.

T, tubercule primitif, source de l'infection ganglionnaire.

rieur est lourd, dense ; il est dans sa totalité envahi par une broncho-pneumonie présentant le même aspect que son congénère du côté gauche ; les bronches sont remplies de pus et le parenchyme est parsemé de tubercules récents ; il existe dans la partie moyenne, non loin de la surface un tubercule caséeux ancien (T), enkysté, de la grosseur d'un pois.

C'est dans le lobe moyen qu'on observe les lésions les plus étendues : ce lobe est converti presque entièrement en une vaste poche remplie d'un liquide sanguino-purulent ; seule une languette située en bas et en avant a échappé au processus de destruction. Cette énorme cavité, quasi-lobaire, est limitée par une coque mince formée par l'épaississement de la plèvre lobaire et par l'adhérence de celle-ci à la paroi thoracique ; à l'intérieur, les parois de la caverne sont irrégulières, anfractueuses, formées par une membrane informe où on retrouve des débris de parenchyme et des segments de bronches plus ou moins détruites. Le liquide de la poche, composé de pus et de sang altéré, dans lequel nagent des grumeaux de parenchyme nécrosé, dégage une odeur fétide, mais pas aussi prononcée que celle de la gangrène.

Après avoir vidé et détergé la caverne, on aperçoit dans la portion rétrécie qui correspond au hile un bourgeon arrondi, blanchâtre, de la grosseur d'une aveline (fig. 10, 5) : cette petite masse obstrue le fond de l'entonnoir caveux et constitue une soupape fermée qui s'oppose à l'évacuation du liquide par la bronche. Sectionnée en travers, elle se montre formée par un gros ganglion caséux, dont le contenu, de consistance dure, est entouré d'une coque fibreuse épaisse. Au-dessus de ce ganglion, vers le hile, d'autres ganglions plus petits, également caséux, comblent les interstices laissés entre les vaisseaux et la bronche ; en définitive, le pédicule du lobe suppuré est étranglé par l'agglomération de plusieurs ganglions tuberculeux, dont la caséification avancée indique l'ancienneté de la lésion.

Résumé et interprétation. — L'histoire clinique de notre malade est trop complexe pour que nous établissions sur elle une filiation certaine des infections multiples auxquelles elle nous a fait assister : nous ne pouvons déterminer les relations qu'ont pu avoir entre elles la bronchopneumonie, la tuberculose, la varicelle, peut-être la coqueluche, ni fixer une époque de début à la grave lésion de nécrose pulmonaire dont nous avons trouvé l'épanouissement à l'autopsie. Aussi n'est-ce point sur la chronologie des lésions que nous croyons devoir insister ici, mais sur la localisation et le mode d'évolution de l'une d'elles : nous voulons parler de la nécrose suppurée du lobe moyen.

Dans quelle mesure l'influence d'un trouble nerveux peut-

elle être invoquée ici? Devons-nous attribuer quelque action perturbatrice au pneumogastrique droit que nous avons vu cheminer au milieu d'énormes ganglions caséeux, et supposer que ce nerf a subi, du fait de ce voisinage, une irritation dont les conséquences auraient retenti sur le poumon correspondant? L'hypothèse d'une irritation du vague pourrait à la rigueur être corroborée par certains phénomènes constatés pendant la maladie, par exemple, la fréquence des vomissements et le caractère quinteux de la toux, qui aurait été coqueluchoïde et non point coqueluchienne. Mais nous ne pensons pas qu'il en ait été ainsi : s'il y a eu irritation du pneumogastrique, celle-ci n'a été sans doute que médiocre et ne peut être démontrée : les rapports qui unissaient le tronc nerveux aux ganglions voisins n'étaient pas assez intimes pour laisser supposer une altération du nerf; en aucun point, celui-ci n'était comprimé ni envahi par le processus inflammatoire périganglionnaire; du reste, s'il en avait été ainsi, il n'y aurait eu aucune raison pour que la localisation infectieuse nécrosante se limitât à un seul lobe : les trois lobes du poumon droit auraient présenté des lésions de même nature.

Cherchons donc un mécanisme plus précis, mieux appuyé sur les résultats de l'examen anatomique. Il nous semble que la simple inspection de la figure 10, qui représente aussi scrupuleusement que possible, malgré une schématisation nécessaire, les rapports des ganglions et du pédicule du lobe moyen, inspire à l'esprit le moins prévenu l'idée d'une certaine relation pathogénique entre la situation du ganglion pédiculaire et la lésion énorme du tissu voisin. Le plexus nerveux péribronchique, destiné au lobe, est évidemment compromis dans ses fonctions, dans son existence même, par ces ganglions confluents dont la dégénérescence fibreuse et caséuse infiltre tout le pédicule. Ce plexus est détruit même, en un certain point, puisqu'il ne reste du pédicule que ce ganglion-moignon, qui, par un singulier hasard, reste seul en face de son œuvre de destruction.

Assurément ces ganglions caséeux sont eux-mêmes les

témoins d'une infection primitive du lobe dont ils dépendent; un foyer primitif, ancien, peut-être solitaire comme celui que nous observons dans le lobe inférieur, en tous les cas impossible à retrouver, a dû, à une époque antérieure plus ou moins reculée, infecter silencieusement la chaîne ganglionnaire lobo-broncho-trachéale; jusque-là rien de plus simple, de plus classique : la tuberculose pulmonaire du jeune âge nous en fournit de quotidiens exemples. Sur ces entrefaites surviennent des infections intercurrentes, bronchite, varicelle; ont-elles joué un rôle dans le réveil de la tuberculose? Nous ne pouvons l'affirmer, mais la chose est au moins vraisemblable. Quoi qu'il en soit, c'est de cette surinfection ajoutée que date la nouvelle poussée tuberculeuse; c'est à son intervention qu'on doit attribuer les profondes altérations qui se développèrent dans le lobe moyen du poumon droit. Là, sans doute, le ou les tubercules primitifs ont ensemencé le lobe dysnervé par la compression ganglionnaire; une évolution rapide de la lésion spécifique, soit sous forme d'infiltration granulique, soit plutôt sous forme d'hépatisation tuberculeuse, s'est déclarée sur ce terrain privé de ses défenses; à l'infection bacillaire s'est associée l'infection banale par les micro-organismes vulgaires et les saprophytes; de cette association, rendue prospère par les qualités mêmes du terrain énérvé, est résulté ce travail de mortification, de nécrose totale et de suppuration fétide, voisine de la gangrène¹.

Il s'est produit ici un phénomène analogue à celui que détermine le bistournage septique d'un organe pédiculé : la ligature est remplacée dans le cas présent par un étranglement ganglionnaire.

1. L'examen bactériologique du liquide de la cavité nécrosée n'a pas été fait, étant donné le délai de l'autopsie qui lui aurait enlevé une partie de sa valeur (26 heures après la mort); mais l'odeur quasi-gangreneuse du liquide pulmonaire, rapprochée de la fétidité de l'haleine, permettent d'affirmer l'association de la tuberculose et des bactéries de la putréfaction.

OBSERVATION VIII (*Personnelle*)

(Service de M. le D^r HUTINEL.)

Rougeole; bronchopneumonie à foyers multiples. — Autopsie : Adénopathie trachéo-bronchique confluyente; étranglement de plusieurs conduits bronchiques par les ganglions intrapulmonaires : infection bronchopneumonique dans le domaine des bronches comprimées; deux foyers coniques de gangrène.

Caillou, Gaston, âgé de 16 mois, entre au pavillon des Rubéoleux, le 19 janvier 1896.

Rougeole simple, sans complications : T = 39°,6 ; 38°,8.

Le 24. — Défervescence.

Le 25. — Otite de l'oreille gauche, accompagnée pendant une huitaine de jours d'un léger état fébrile : T = 38°,2 ; 37°,8.

Du 1^{er} au 3 février. — Élévation de température : bronchopneumonie droite (souffle, râles, surtout au sommet); dyspnée.

Le 6. — Diarrhée (3 selles par jour); l'infection bronchique s'étend à gauche (râles de bronchite à la base). Vomissements.

Le 8. — Les râles s'étendent des deux côtés à presque toute la hauteur des deux poumons : il subsiste un foyer soufflant au sommet droit.

Le 12. — Éruption pemphigoïde au cou et à la face. Diarrhée persistante; amaigrissement.

Le 16. — Un nouveau foyer de bronchopneumonie se dessine au milieu de l'infection bronchique généralisée : du souffle, de nombreux râles sous-crépitaux s'entendent au sommet gauche, symétriquement placés par rapport au foyer du sommet droit. Aux bases, les bruits respiratoires sont couverts par de gros râles humides, presque gargouillants.

Le 19. — Même état. Les deux foyers du sommet se ramollissent; les bruits y sont humides, à grosses bulles.

Depuis huit jours, la température oscille entre 40°,6 et 39°,2. L'enfant maigrit rapidement; les selles sont toujours diarrhéiques.

Purpura abdominal.

Le 21. — Mort.

Autopsie (Médiastin et poumons). — *Ganglions.* — L'adénopathie médiastine est caractérisée ici plutôt par la multiplicité des ganglions atteints que par le degré de leur hypertrophie (fig. 11).

À gauche, les groupes juxtatrachéal et sus-bronchique comprennent cinq ou six ganglions arrondis, durs, de la grosseur d'un pois ou d'une petite cerise, nettement distincts les uns des autres; à la

coupe, ils présentent une surface homogène, d'aspect lardacé : un seul de ces ganglions, situé en dehors, a subi la dégénérescence caséuse. — Le groupe sous-bronchique est formé de trois petits ganglions de consistance dure sans tubercules visibles. — En dissé-

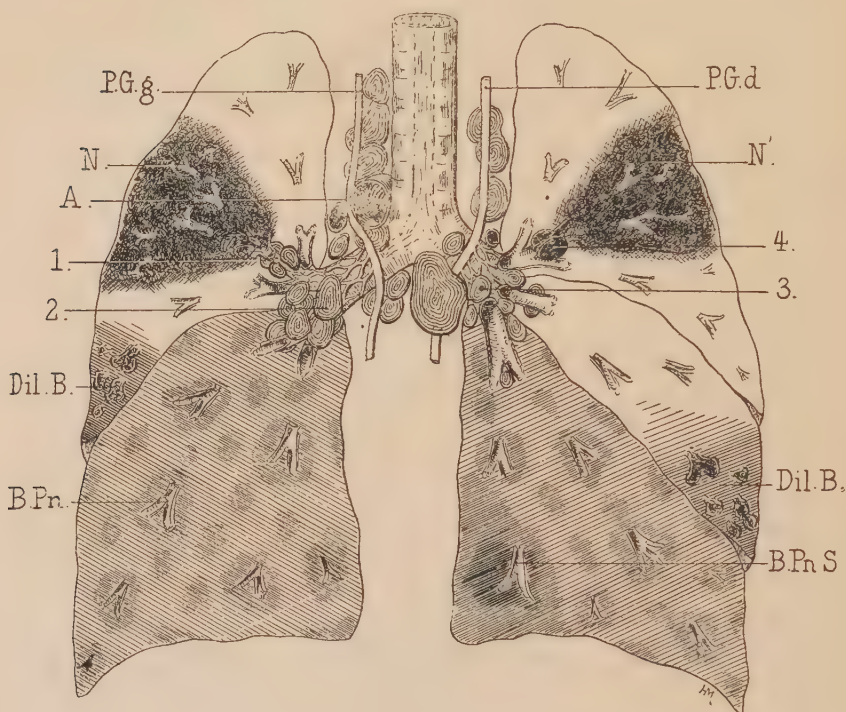


FIG. 11. — Coupe transversale des poumons de Caillou (Obs. VIII).

Les altérations nerveuses, déterminées par l'hypertrophie scléreuse et la cohésion des ganglions pérbronchiques, portent sur les plexus nerveux qui entourent les bronches, en particulier les bronches des lobes inférieurs (groupes ganglionn. 2 et 3), qui sont totalement envahis par une bronchopneumonie pseudolobaire (B Pn), atteignant à droite le degré de l'hépatisation grise suppurée (B Pn S). Deux bronches secondaires des lobes supérieurs, étranglées à leur base par des ganglions hypertrophiés (1) ou caséux (4), conduisent à deux foyers coniques de nécrose gangreneuse (N et N'). — Les bronches respectées par la compression ganglionnaire correspondent à des zones de parenchyme sain (sauf les deux languettes inférieures des lobes sup. g. et moyen, qui présentent deux foyers circonscrits de dilatation bronchique suppurée).

quant le hile, on remarque que les ganglions des pédicules lobaires sont plus nombreux, plus gros qu'à l'état normal : ils forment des amas compacts autour des bronches lobaires, surtout autour de la bronche supérieure, qu'ils étreignent étroitement (fig. 11, 1, 2) : la coupe de ces ganglions est unie, leur tissu est dur, lardacé, leur couleur jaune pâle, rappelant les caractères du lymphadénome ;

aucun d'eux ne renferme de tubercules apparents ni de noyaux de caséification.

Le groupe du V bronchique est représenté par un gros ganglion multilobé, de consistance plus molle que les précédents et fortement congestionné.

A droite, l'adénopathie est moins étendue, mais elle donne lieu à des lésions de voisinage importantes. Le long de la trachée s'échelonnent quelques ganglions indurés; le plus inférieur, immédiatement au-dessus de la bronche, est caséeux. Les trois pédicules lobaires présentent une disposition différente : ceux du lobe inférieur et du lobe moyen ne renferment pas de ganglions malades, ou du moins ceux-ci ont gardé leurs dimensions et leur mollesse normales (fig. 11, 3); au contraire, on trouve autour de la bronche supérieure un ganglion caséeux volumineux, intimement adhérent au conduit aérien par du tissu fibreux et entourant les deux tiers de sa circonférence (fig. 11, 4).

Nerfs. — Le tronc du PnG gauche et ses filets pulmonaires destinés au plexus n'ont subi de la part des ganglions voisins aucune lésion appréciable; leur adhérence est à peine augmentée en certains points et on ne peut admettre aucune compression.

Il ne doit point en être ainsi du plexus nerveux péribronchique du lobe supérieur qui est incontestablement endommagé par la cohésion des ganglions indurés autour du conduit aérien.

Le tronc du PnG droit est libre dans tout son trajet; mais la remarque que nous venons de faire pour le plexus péribronchique du lobe supérieur gauche s'applique plus nettement encore à celui du lobe supérieur droit; la disposition enveloppante et adhérente du ganglion caséeux autour de la bronche compromet assurément l'innervation du lobe correspondant.

Poumons. — Les lésions des deux poumons sont remarquables aussi bien par leur gravité que par leur symétrie.

Le lobe supérieur du poumon *gauche* est divisé en quatre zones : la première; correspondant à la région du sommet, est relativement saine : le tissu est aéré, souple, crépitant, peu sanguin, les bronches ne sont ni dilatées, ni suppurées; une seconde zone, sous-jacente à la précédente, répond au tiers moyen du lobe : elle est occupée par un vaste foyer de pneumonie suppurée, simulant un véritable abcès pulmonaire (fig. 11, N); la surface de l'organe à ce niveau est molle, fluctuante, dépressible; sectionné en travers, le foyer revêt une disposition conique à sommet tourné vers le hile : il correspond évidemment à l'épanouissement ramifié d'une bronche de second ordre; son contenu est un liquide épais, roussâtre, chargé de débris né-

crosés, dégageant une odeur fétide; la cavité n'est pas limitée par une membrane pyogénique comme les cavernes tuberculeuses, elle est la résultante informe de la nécrose diffuse du parenchyme et ressemble plutôt à cet égard à une cavité de gangrène pulmonaire; — au-dessus de la zone mortifiée et suppurée, le tissu pulmonaire reprend rapidement son aspect normal; — mais dans la région la plus déclive du lobe, c'est-à-dire dans l'épaisseur du bord flottant, se montrent des lésions profondes témoignant d'une infection déjà ancienne : il existe à ce niveau un foyer circonscrit de dilatation bronchique suppurée, au milieu d'un noyau d'hépatisation rouge; les cavités bronchiques sont fortement dilatées, et forment de véritables petites cavernes ramifiées, remplies de pus franc (fig. 11, D, B).

Le lobe inférieur est le siège d'une bronchopneumonie mamelonnée, entée sur une bronchite chronique, si on en juge par les travées scléreuses qui enveloppent les ramifications bronchiques; chaque bronchiole laisse perler sur la coupe une gouttelette de pus.

On peut dire que les lobes supérieur et moyen du poumon *droit*, considérés dans leur ensemble, présentent des lésions *symétriques* par rapport à celles du lobe supérieur gauche. Mêmes zones superposées de haut en bas : d'abord une région saine, au niveau du sommet, puis un foyer conique de pneumonie nécrosante gangreneuse, identique au foyer décrit ci-dessus, puis une zone saine répondant à la moitié supérieure du lobe moyen, enfin un noyau de pneumonie farci de dilatations bronchiques suppurées dans la languette inférieure de ce lobe.

Le lobe inférieur est également envahi par une broncho pneumonie mamelonnée, avec pus bronchique; dans la partie interne et inférieure de ce lobe, la pneumonie a atteint le stade d'hépatisation grise infiltrée de pus.

Disons en terminant que l'examen macroscopique du parenchyme pulmonaire ne nous a pas révélé le ou les foyers tuberculeux primitifs, qui justifieraient la présence des trois ganglions caséeux trachéo-bronchiques; peut-être ces noyaux ont-ils disparu au milieu des foyers de nécrose suppurée? peut-être sont-ils représentés par les cavités bronchiques dilatées que nous avons décrites dans les languettes lobaires des deux poumons?

Bactériologie (Résumé). — Ensemencements 16 heures après la mort.

En dehors de quelques colonies de pneumocoque (repiquées et vérifiées) et de colibacille, obtenues avec le sang du cœur, toutes les cultures sur gélose (pus de l'abcès pulmonaire, sang du cœur,

pul bronchique) ont fourni d'abondantes colonies d'une espèce qui correspond, par ses caractères morphologiques et biologiques, au « Proteus de la gangrène pulmonaire », décrit par BABÈS¹. Les colonies se développent rapidement sur gélose, sont épaisses, blanc jaunâtre, non étalantes, inodores; elles donnent un bâtonnet court, large, trapu, aux extrémités arrondies, parfois épaissi en son milieu, souvent renflé en forme de massue ou de bouteille; cette bactérie se colore bien par le Gram. Le repiquage sur gélose a donné le même bâtonnet, disposé en colonies plus petites, ressemblant à des colonies de streptocoques².

Résumé et interprétation. — Sans vouloir analyser le mécanisme infiniment complexe de cette infection, ni en élucider les facteurs multiples, ce qui ne pourrait être tenté qu'à force d'hypothèses, nous désirons seulement attirer l'attention sur la coexistence de deux foyers de pneumonie gangreneuse et de compression péribronchique. La topographie des foyers nous montre une certaine systématisation dans le processus de mortification; ils ont l'un et l'autre la forme conique ou pyramidale, répondant à la distribution ramifiée d'un tronc bronchique. Comment ne pas supposer, en présence de ces faits et de l'existence bien évidente d'une compression des plexus nerveux péri bronchiques, que l'infection, quelle qu'elle fût, bacillaire, staphylococcique, pneumococcique ou saprophytique, n'ait été influencée dans sa localisation spéciale et dans la gravité de son évolution par un trouble nerveux; à nos yeux, l'hypothèse n'est point aventureuse; nous la préférons sans aucun doute à l'opinion qui ferait des lésions précédentes des localisations purement fortuites, indépendantes de toute intervention nerveuse.

1. BABÈS. *Progrès médical roumain*, 6 avril 1889.

2. Une ponction du poumon faite pendant la vie avait fourni quelques colonies de staphylocoque doré et des colonies du proteus ci-dessus décrit.

OBSERVATION IX (*Personnelle*)

(Service de M. le Dr HUTINEL.)

Rougeole; otite; pneumonie droite à double foyer. — Autopsie : Adénopathie trachéo-bronchique volumineuse; compression, par les ganglions caséeux, de deux bronches secondaires du poumon droit : hépatisation pneumococcique, correspondant aux territoires de ramification de ces deux bronches.

Laffitte, Marie, âgée de 3 ans, entre dans le service de médecine de l'hospice des Enfants-Assistés, le 3 décembre 1895.

La fillette est chétive, maigre, mais ne présente pas de signes d'affection viscérale; elle est placée dans le service de l'infirmerie, parce qu'elle est atteinte de vulvite et d'abcès cutanés multiples. Ceux-ci ne paraissent pas relever d'une infection bien virulente; ils sont peu nombreux, évoluent sans réaction générale, comme les abcès sous-cutanés vulgaires des enfants du premier âge; l'examen bactériologique de leur contenu montre qu'il s'agit, suivant la règle, d'une infection tégumentaire par le staphylocoque doré.

Le neuvième jour de son entrée, l'enfant commence à avoir de la fièvre; celle-ci augmente peu à peu, s'accompagne de catarrhe bronchique et oculaire; une éruption rubéolique se manifeste le 13^e jour (Temp. : 40°).

Le 17 décembre. — Au cours de la rougeole, otite droite, de moyenne intensité.

Du 23 au 27. — La rougeole est terminée, l'apyrexie est complète; l'examen des poumons ne révèle rien d'anormal; il ne subsiste de l'infection cutanée primitive que quelques petits abcès du cuir chevelu.

Le 29. — Reprise de la fièvre (Temp. : 39°,2); en même temps, apparaissent des signes d'infection pulmonaire : râles sous-crépitaux fins et souffle à la base droite.

Le 8 janvier. — Après une défervescence progressive de la poussée bronchopneumonique, la fièvre reparait brusquement et plus vive que jamais. La température monte à 40°,6 et reste élevée; l'enfant est abattue dans la journée, le visage congestionné, la respiration dyspnéique. Il est évident qu'une nouvelle infection plus sévère s'est développée dans l'appareil pulmonaire. L'auscultation révèle un foyer de pneumonie à souffle tubaire, occupant les deux tiers inférieurs du poumon droit.

Du 8 au 16. — La pneumonie suit son cours; la fièvre est élevée et cède à peine à la balnéation froide. Les abcès cutanés ont reparu,

surtout au cou et sur le cuir chevelu. Tout le tégument cranien est infiltré d'œdème péri-inflammatoire.

Du 17 au 30. — Les infections multiples auxquelles l'enfant est soumise ont amené une cachexie grave ; la petite malade est absolument émaciée ; elle ne se nourrit pas ; la fièvre, sans être aussi intense qu'au début de la pneumonie, oscille entre 37°;5 et 38°;5. Le foyer pneumonique de la base ne s'est pas résolu ; le souffle persiste.

Le 31. — Une nouvelle poussée fébrile annonce un nouveau foyer d'infection pulmonaire ; celui-ci, localisé au sommet du poumon droit, donne le coup de grâce à l'enfant, qui succombe, le 4 février.

Autopsie (Médiastin et poumons). — *Ganglions.* — On découvre une adénopathie tuberculeuse assez étendue, siégeant exclusivement sur le système des ganglions trachéo-bronchiques *droits*. Tous les ganglions *gauches*, du larynx au hile, sont normaux ou simplement congestionnés, sans traces de tuberculose.

A droite, on note de haut en bas (fig. 12) :

1° Un gros ganglion (1), appartenant à la chaîne prétrachéale, de la grosseur d'une olive, renfermant un foyer bien limité de dégénérescence caséuse sèche, ancienne.

2° Un ganglion allongé (2), situé en arrière du précédent et contre lui, du volume d'une amande, contenant deux ou trois foyers caséux ; c'est contre ce ganglion, appliqué sur lui par la plèvre, que descend le pneumogastrique droit, qui ne paraît pas comprimé.

3° Un gros ganglion (le sous-bronchique droit), plus volumineux que les précédents, renfermant deux foyers caséux et plusieurs noyaux dégénérés, tous anciens, secs, sans semis de tubercules jeunes (3).

4° Des ganglions intrapulmonaires, dont les lésions et la disposition doivent particulièrement attirer notre attention.

C'est d'abord un ganglion caséux (4), étroitement appliqué contre la division supérieure de la bronche du lobe supérieur et situé dans l'épaisseur du pédicule lobaire, à un centimètre environ du hile ; ce ganglion correspond à un vieux tubercule solitaire, découvert dans le sommet (T).

Ce sont aussi six ou sept ganglions caséux (5), agglomérés par une gangue périadénitique, massés dans l'épaisseur du pédicule du lobe inférieur, embrassant étroitement deux des divisions de la bronche et ne respectant que la division inférieure ; cette masse ganglionnaire est intimement adhérente aux conduits aériens, elle étrangle manifestement la partie du pédicule où elle se trouve encastée ; l'origine de son infection bacillaire se trouve dans un tubercule solitaire enkysté et crétifié, situé dans le bord inférieur du lobe (T').

Deux ganglions de volume moyen occupent la partie interne et inférieure du pédicule pulmonaire ; ils ne sont pas tuberculeux, mais simplement congestionnés.

Nerfs. — Le pneumogastrique gauche n'a subi aucune compression : libre d'adhérences, simplement contigu à des ganglions congestionnés, ce nerf est ici hors de cause. Le pneumogastrique droit côtoie la chaîne caséuse prétrachéale et contracte des adhérences

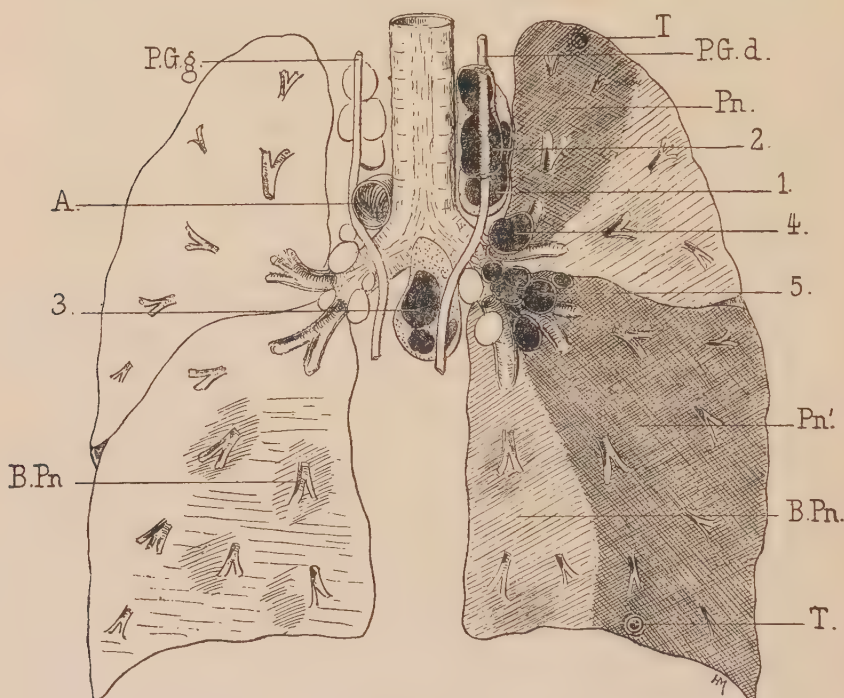


FIG. 12. — Coupe transversale des poumons de Laffitte (Obs. IX).

Le pneumogastrique gauche est indemne ; le droit, simplement accolé au ganglion caséux 2, ne paraît pas altéré. — Les lésions nerveuses portent sur les plexus péribronchiques qui entourent la première division de la bronche supérieure droite (ganglion 4) et les divisions supérieures de la bronche inférieure (ganglions 5) ; les deux territoires pulmonaires correspondant à ces bronches comprimées sont transformés en deux blocs d'hépatisation pneumococcique, tandis que les autres parties, respectées dans leur innervation, sont à peine infectées (B Pn) ou saines (poumon gauche, lobe sup.).

T et T', les deux tubercules primitifs enkystés, source de l'infection ganglionnaire.

avec le ganglion 2, auquel il est appliqué par le feuillet pleural ; plus bas, il affecte des rapports analogues avec le ganglion sous-bronchique droit. En ces différents points, les connexions du nerf et des gan-

glions malades ne sont pas assez intimes pour qu'on puisse en inférer la production d'altérations nerveuses.

Il n'en est pas de même des plexus péribronchiques qui ont subi une atteinte sérieuse de la part des ganglions 4 et 5. Le ganglion 4, par son accollement intime avec la division supérieure de la bronche du lobe supérieur, comprime et désorganise le plexus épanoui autour de ce conduit. Quant au groupe de ganglions 5, son agglomération serrée, la densité de sa gangue fibreuse périphérique ne permettent pas de douter qu'il ait intéressé d'une façon notable les filets nerveux qui le traversent, le long des deux divisions supérieures de la bronche inférieure.

Poumons. — Le poumon *gauche* est sain : son lobe supérieur, aéré, emphysémateux, sans tubercules ni foyers bronchopneumoniques, est pour ainsi dire normal.

Le lobe inférieur est congestionné dans ses parties postérieures : à ce niveau, les bronches sont infectées et quelques ramifications fines laissent sourdre une gouttelette de pus ; quelques lobules sont atelectasiés ; d'autres, adjacents aux bronches moyennes, sont le siège d'une bronchopneumonie lobulaire peu avancée.

Le poumon *droit* est le siège d'une infection étendue et complexe, dont la topographie est des plus intéressantes ; disons d'abord que la trilobation de ce poumon est imparfaite : le lobe moyen et le lobe inférieur sont confondus en un seul.

Considéré dans son ensemble, ce poumon présente des lésions macroscopiques ressortissant à trois infections :

1° L'infection *tuberculeuse*, représentée par deux tubercules anciens, enkystés, à contenu pâteux comme du mastic, situés l'un au sommet du lobe supérieur, l'autre dans le bord du lobe inférieur ; ces deux nodules, indices d'une localisation bacillaire qui est restée circonscrite sans infecter le parenchyme voisin, ont été les facteurs de l'adénopathie du hile et du médiastin ; au tubercule supérieur T correspond le ganglion juxtabronchique 4 ; au tubercule inférieur T le groupe ganglionnaire 5.

2° Une infection *pneumococcique*, caractérisée par deux zones d'hépatisation rouge typique, Pn et Pn' : ces deux zones, nettement circonscrites, ont une disposition systématisée dont on peut se rendre compte sur la figure 12 ; l'une et l'autre correspondant d'une façon remarquable aux portions du pédicule bronchique que nous avons vu comprimées ou étranglées par les ganglions caséux interbronchiques. La nature de l'infection est démontrée ici par l'aspect de la lésion (hépatisation type, tissu dense, grenu, plongeant ; moules fibrineux bronchiques) et par l'examen bactériologique qui a révélé le pneumocoque.

3° Une infection *banale*, indéterminée, occupant les autres parties du poumon droit et représentée par de la suppuration bronchique, et des petits foyers de bronchopneumonie lobulaire, sans hépatisation massive, BPn.

Résumé et interprétation. — L'interprétation du fait que nous venons de relater est assez simple ; il suffit de jeter un coup d'œil sur le schéma qui représente la disposition de l'adénopathie tuberculeuse et la topographie des lésions pulmonaires pour être frappé de la répartition systématisée d'une des infections, de la plus récente et la plus aiguë, l'infection pneumococcique.

La tuberculose, dans le cas présent, est restée limitée dans le poumon à ses deux foyers d'inoculation primitifs : l'infection bacillaire, sans se répandre dans le parenchyme pulmonaire, a simplement envahi, suivant la règle, les ganglions lymphatiques correspondants. Cette adénopathie, devenue la lésion principale, a évolué lentement, insidieusement, atteignant par son hypertrophie et sa périadénite fibreuse les organes qu'elle avoisine, en particulier les plexus nerveux péribranchiques.

Survient une rougeole, c'est-à-dire l'occasion d'infections faciles dans le territoire pulmonaire : parmi les agents microbiens introduits dans l'arbre aérien, à la faveur de la pyrexie et du catarrhe qui l'accompagne, se trouve un pneumocoque virulent ; un terrain de moindre résistance est préparé, du fait des altérations nerveuses déterminées par l'adénopathie, et ce terrain, que dessine la distribution systématique des plexus lésés, est précisément celui que nous trouvons envahi par le pneumocoque. En dehors des deux zones dysnervées, il existe bien des traces d'infection banale par les pyogènes, mais la contamination spécifique par le pneumocoque est bien circonscrite et se superpose exactement au territoire troublé dans son innervation. Dans chacun des deux lobes, cette particularité s'observe avec la même netteté : le mécanisme de sa production nous paraît inexplicable sans l'intervention d'une influence nerveuse.

OBSERVATION X (*Personnelle*)

(Service de M. le Dr HUTINEL.)

Bronchopneumonie et tuberculose. — Autopsie: Adénopathie trachéo-bronchique très étendue, comprimant les pneumogastriques : bronchopneumonie banale correspondant aux parties du poumon troublées dans leur innervation.

Léry, Ernest, âgé de 20 mois, entre dans le service de médecine de l'hospice des Enfants-Assistés, le 26 octobre 1895.

L'enfant est tombé brusquement malade et l'ascension rapide de la température (39°,5 le premier jour, 40° le troisième) fait craindre, en l'absence de toute angine, une phlegmasie pulmonaire. Du reste, on entend, par l'auscultation, quelques râles sous-crépitaux disséminés dans le tiers inférieur du poumon gauche.

Le 29. — Temp. : 40°,2; 39°,5. Dyspnée intense. Extension des râles à tout le poumon gauche et respiration soufflante.

La toux est fréquente et revêt les caractères de la toux coqueluchoïde (d'après les renseignements fournis par les parents, l'enfant aurait eu la coqueluche il y a neuf mois).

Le 3 novembre. — La bronchopneumonie s'étend à presque tout le poumon gauche; dans le tiers inférieur les râles sous-crépitaux sont abondants, à grosses bulles humides, éclatant sous l'oreille et accompagnés d'un souffle intense; dans le tiers moyen les râles sont encore nombreux et vont s'atténuant vers le sommet. A la base droite apparaissent quelques râles fins en bouffée, sans souffle.

Le 6. — Mêmes signes pulmonaires. L'état général est médiocre; l'enfant se cachectise. — La toux reste spasmodique, en quintes longues, mais sans reprise. A la dyspnée se joint un tirage manifeste et de la cyanose. L'enfant est abattu, inerte, poussant de temps en temps des cris violents, isolés; — ni contractures, ni convulsions.

Le 10. — La bronchopneumonie occupe aujourd'hui les deux lobes du poumon gauche et les deux tiers inférieurs du poumon droit. La bouche est vernissée, luisante; la peau des genoux et des pieds sèche et croûteuse. Les selles sont mélangées, jaunes et vertes : l'enfant est dans un état grave.

Les bains froids (5 à 6 par jour) ne déterminent que peu d'effet sur la courbe de température, qui reste élevée (autour de 40°).

Le 12. — Prostration. Tirage bruyant.

Le 13. — Mort.

Autopsie (Médiastin et poumons). — *Ganglions.* — Un seul vieux tubercule solitaire (fig. 13, T), caché dans le bord inférieur de la base

du poumon gauche, a suffi pour infecter presque tout le système ganglionnaire trachéo-bronchique.

Nous pouvons, dans la description des ganglions malades, suivre la voie même qu'a prise l'infection.

Les premiers ganglions touchés sont ceux du lobe inférieur gauche; on en rencontre cinq ou six, plus ou moins volumineux, mais

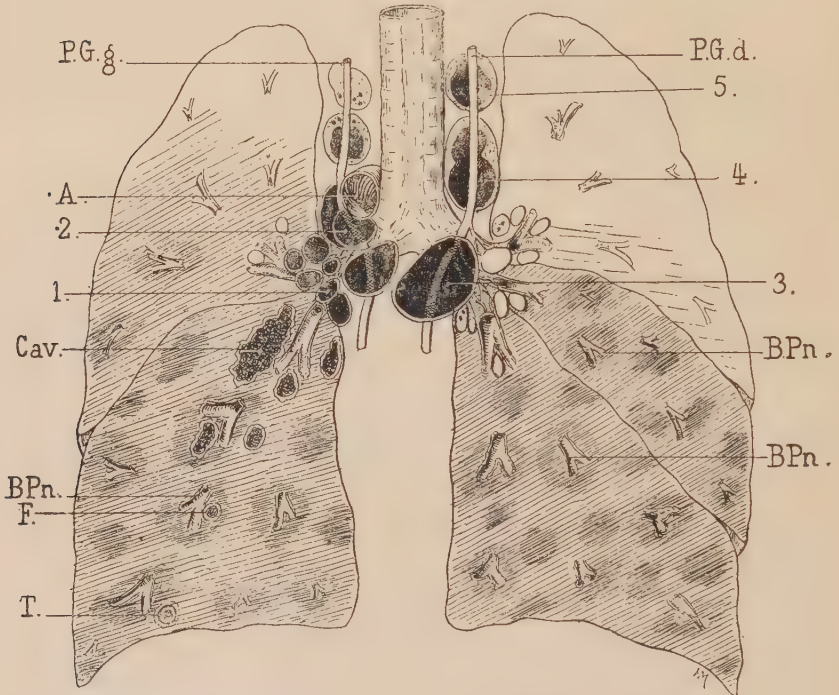


FIG. 13. — Coupe transversale des poumons de Léry (Obs. X).

Les lésions nerveuses déterminées par l'adénopathie trachéo-bronchique portent sur le tronc du pneumogastrique gauche avant l'émission des filets pulmonaires (ganglions 2), sur les plexus péribronchiques des bronches du poumon gauche (ganglions 1) et sur le tronc du pneumogastrique droit (ganglions 3), à mi-hauteur de l'émission des filets pulmonaires. Toutes les parties des poumons, tributaires des nerfs lésés, sont envahies par la broncho-pneumonie (B Pn); seul a échappé le lobe supérieur droit, dont l'innervation ne paraît pas compromise.

T, tubercule primitif, ayant déterminé l'infection bacillaire ascendante; F, petit foyer caséeux; Cav, cavernules.

tous caséeux, jalonnant la voie lymphatique ascendante infectée par les bacilles; au pédicule même du lobe pulmonaire, les ganglions sont plus confluent et la tuberculisation porte non seulement sur les glandes du lobe inférieur (1), mais aussi sur celles du lobe supérieur immédiatement voisines (2). Autour de la grosse bronche et le

long de la trachée, les ganglions s'échelonnent, plus volumineux, toujours caséeux à leur centre.

L'infection ne s'est pas limitée au côté gauche, c'est-à-dire au côté du foyer parenchymateux primitif. Au niveau de la bifurcation bronchique, elle a gagné, par les anastomoses lymphatiques, d'abord les ganglions interbronchiques, qui sont représentés ici par un énorme noyau caséeux (2), puis la chaîne trachéo-bronchique droite (5 et 5).

La figure 13 montre bien cette disposition : elle indique également que, du côté droit, les ganglions intrapulmonaires, situés en dehors du courant infectant, sont restés seuls indemnes de tuberculose.

Nerfs. — La confluence des ganglions malades et le développement intense de leurs lésions, surtout de leur lésions périadénitiques, ont eu pour conséquence d'intéresser le système nerveux d'une façon importante.

Le PnG gauche est épargné par les ganglions supérieurs, qui ne contractent avec lui que des adhérences lâches, inoffensives ; mais il s'insinue bientôt au milieu d'une masse compacte formée de ganglions caséeux unis par du tissu fibreux ; et là on le suit avec peine par la dissection : toute la portion du nerf qui correspond au lieu d'origine de ses filets pulmonaires est étouffé par l'adénopathie ; le tronc nerveux est lui-même aplati par la compression et son péricrème est intimement adhérent à la coque des ganglions qu'il côtoie.

Le PnD droit est respecté jusqu'à la hauteur de la bronche et de son tronc libre se détachent les premiers filets pulmonaires qu'on peut suivre jusqu'au pédicule du lobe supérieur ; mais il est englobé par la grosse masse caséreuse qui est sous-jacente à la bronche et tellement confondu avec elle qu'on ne peut l'en détacher ni retrouver par la dissection les filets nerveux destinés aux lobes moyen et inférieur.

En somme, les deux troncs des vagues sont intéressés par l'adénopathie, et leurs filets pulmonaires sont manifestement compromis par les lésions ganglionnaires ; seuls les filets destinés au lobe supérieur du poumon gauche sont dégagés de toute connexion morbide ; aucune adhérence, aucune compression n'est appréciable à leur niveau.

Poumons. — Le lobe inférieur du poumon gauche est envahi dans sa totalité par une bronchopneumonie mamelonnée parsemée de foyers suppurés ; toutes les petites bronches laissent sourdre à la coupe une gouttelette de pus ; le tissu pulmonaire est dense, hépatisé ; il plonge rapidement au fond de l'eau. On trouve en outre un

tubercule solitaire, enkysté, rempli de matière caséuse sèche¹, situé dans le bord inférieur du lobe : autour de lui il n'existe pas de diffusion tuberculeuse récente ; le foyer caséux est séquestré, de date ancienne, sans retentissement sur les régions voisines. De ce noyau primitif était partie l'infection lymphatique, dont nous avons décrit la remarquable extension à tout le système ganglionnaire trachéo-bronchique. Entre le tubercule solitaire T et les premiers ganglions caséux intralobaires, nous trouvons un petit foyer circonscrit F, également caséux, dont nous ne pouvons préciser l'origine : est-ce un ganglion avancé ? ou n'est-ce pas plutôt un tubercule enkysté, qui se serait développé sur le trajet d'un lymphatique juxtabronchique à l'époque de l'infection primitive ? Peu importe du reste ; ce foyer est, par son siège et l'âge de sa lésion, évidemment lié au développement du tubercule solitaire, au même titre que toutes les lésions tuberculeuses des ganglions sous-jacents.

Le lobe supérieur n'est que partiellement atteint de bronchopneumonie, ou du moins les lésions sont plus manifestes dans les deux tiers inférieurs ; le sommet est encore aéré, souple, sans pus bronchique ; le tissu surnage.

Le lobe inférieur du poumon droit est occupé par une bronchopneumonie à foyers multiples suppurés ; le tissu pulmonaire, même dans les points où il n'est point infiltré de pus, est dense et plonge au fond de l'eau ; les bronches sont généralement dilatées et remplies de pus. Dans ce pus on peut colorer d'innombrables bactéries, mais on ne décèle, par les méthodes appropriées, aucun bacille tuberculeux.

Le lobe moyen offre les mêmes lésions que le lobe inférieur : bronchopneumonie à suppuration infiltrée, avec dilatation modérée des bronches ; bactéries variées dans le pus bronchique ; pas de bacilles.

Le lobe supérieur se distingue par sa relative intégrité : en vérité, il a déjà subi un début d'infection et ses bronches de moyen ordre renferment un mucus puriforme qui contient des bactéries ; mais contrairement à ce que nous avons vu dans les autres régions du poumon et dans le poumon opposé, l'infection ne semble pas encore avoir atteint le système des petites bronches et le lobule. En tous cas le tissu pulmonaire de ce lobe est souple, aéré, à peine congestionné et tout fragment qu'on en détache surnage comme du tissu sain ; on n'y découvre aucun noyau d'hépatisation, encore moins de suppuration interstitielle, comme dans les autres lobes.

1. Le caséum contenait de nombreux bacilles.

Résumé et interprétation. — L'observation précédente peut, selon nous, être interprétée de la façon suivante :

Un foyer tuberculeux unique, développé dans un des poumons à une époque antérieure, peut-être à la faveur d'une coqueluche (?) ancienne, a évolué sur place, silencieusement, sans diffuser ses bacilles autour de lui, sans infecter les autres parties de l'organe ; sa seule conséquence a été une infection progressive et remarquablement étendue du système lymphatique sous-jacent : toute la chaîne ganglionnaire située en aval du foyer primitif s'est tuberculisée, hypertrophiée, caséifiée, et cela, sans compromettre la santé générale, sans déterminer dans l'habitus extérieur du malade d'autre signe qu'un aspect malingre, chétif, qu'on pouvait mettre sur le compte de la misère ou d'une mauvaise alimentation.

L'hypertrophie tuberculeuse des ganglions du médiastin aboutit peu à peu aux modifications que nous avons constatées à l'autopsie : par leur remarquable développement et leurs connexions particulières, ces ganglions intéressent les nerfs destinés aux poumons, le tronc du pneumogastrique à gauche, ses filets pulmonaires inférieurs à droite. Nul doute, du reste, que ces nerfs n'aient subi, du vivant du malade, des troubles fonctionnels dus à leur compression par leurs ganglions : la persistance et l'intensité de la toux coqueluchoïde en est la démonstration évidente.

Que se passa-t-il ensuite ? L'enfant s'infecta : il contracta une bronchopneumonie vulgaire ; c'est à ce moment qu'il entra dans notre service. Loin de nous la pensée d'attribuer cette infection pulmonaire *exclusivement* au trouble nerveux ; un pareil facteur est loin d'être nécessaire pour expliquer un phénomène morbide que l'on observe quotidiennement, avec une désespérante fréquence, dans les agglomérations hospitalières d'enfants. Et cependant, nous ne pensons pas que ce trouble nerveux ait été, dans le cas qui nous occupe, complètement étranger à la localisation de l'infection : ne constatons-nous pas, en effet, que cette contamination accidentelle, par les micro-

organismes habituels de la bronchopneumonie¹, a porté tout d'abord sur le poumon dont l'innervation était le plus compromise, et compromise depuis le plus longtemps : le pédicule de ce poumon était, en effet, entouré de gros ganglions caséeux, reflets du tubercule solitaire ancien perdu dans le lobe inférieur, et l'hypertrophie inflammatoire des ganglions péribronchiques enserrait dans leur tissu périadénitique le tronc du vague au-dessus du plexus pulmonaire; de ce côté le poumon tout entier est envahi par l'infection et l'étendue de celle-ci correspond au territoire éterné.

L'infection s'est ensuite communiquée au poumon droit. Quelles que soient les raisons déterminantes de cette propagation (évitons à cet égard de simples hypothèses), nous sommes immédiatement frappé de ce fait que deux lobes sont seuls envahis et que ces deux lobes sont les seuls dont le système nerveux soit mis en cause, étant donné les rapports qui unissent les ganglions caséeux rétrobronchiques avec les filets nerveux du pneumogastrique, destinés à ces deux segments du poumon. La dissection nous a fait constater l'intégrité bien nette des filets destinés au lobe supérieur (voy. fig. 13); et la clinique aussi bien que l'examen nécroscopique nous ont montré que le lobe était, de tout l'appareil broncho-pulmonaire, le seul qui eût échappé à l'infection, ou plus justement, qui eût lutté efficacement contre elle.

Est-il vraiment téméraire de rapprocher ces faits anatomiques et pathologiques, de leur attribuer une relation de cause à effet qui permette de comprendre cette topographie spéciale des lésions infectieuses? ou devons-nous nous contenter de mettre cette localisation sur le compte du hasard, en nous retranchant ainsi derrière un véritable aveu d'ignorance?

1. On se rappelle que l'examen bactériologique des lobes infectés a montré qu'il ne s'agissait point d'une bronchopneumonie tuberculeuse, mais d'une infection pulmonaire banale.

OBSERVATION XI (*Personnelle*)

(Service de M. le Dr HUTINEL.)

Bronchopneumonie droite. — Autopsie : Adénopathie trachéo-bronchique ancienne ; étranglement du pédicule du lobe moyen par un groupe ganglionnaire caséux ; bronchopneumonie tuberculeuse (poussée aiguë, granulique), circonscrite au lobe énérvé.

Pierrat, Georges, âgé de 13 mois, entre dans le service de médecine du Dr Hutinel, le 1^{er} février 1896.

Bronchite diffuse, bilatérale ; T. : 39°, 39°, 6. Phlyctènes suppurées sur le cuir chevelu et la nuque, ayant peu de tendance à la cicatrisation.

Le 6 février. — Amélioration ; T. : 37°, 2 ; 38°, 4.

Le 10. — Râles fins aux deux bases, surtout à gauche.

Le 12. — Souffle et râles fins dans la moitié inférieure du poumon droit : *bronchopneumonie droite*. Les râles de bronchite persistent à gauche. Temp. en plateau : 40°, 40°, 2.

Le 15. — Mort.

Autopsie (Poumons et médiastin). — *Ganglions.* — A gauche les ganglions sont peu modifiés ; quelques-uns sont un peu congestionnés, aucun d'eux ne porte de traces de tuberculose, soit ancienne, soit récente (fig. 14). A droite, la chaîne ganglionnaire trachéo-bronchique est considérablement hypertrophiée ; les ganglions sont tous augmentés de volume, durs, encapsulés dans une coque fibreuse ; la plupart sont caséux, remplis d'une matière jaunâtre, friable, sèche, indiquant une dégénérescence déjà ancienne. On note, en allant de haut en bas, du larynx vers le hile pulmonaire deux gros ganglions caséux (1 et 2), le long de la trachée ; puis un volumineux ganglion (3) situé au-dessous et en arrière de la bronche droite ; enfin, en disséquant le hile, on découvre de nombreux ganglions (4) encombrant la portion pédiculée des lobes inférieur et moyen ; ce dernier lobe est véritablement étranglé au niveau de son pédicule par la confluence et la cohérence de cinq ou six ganglions caséux entourés de périadénite fibreuse, par laquelle ils adhèrent intimement à la bronche lobaire ; l'artère pulmonaire du lobe est perméable.

Nerfs. — Le PnG gauche est absolument indépendant. Le PnG droit côtoie la chaîne ganglionnaire malade, s'applique parfois à la surface des ganglions caséux, mais ne contracte avec eux aucune adhérence sérieuse. Son tronc est en somme partout respecté. Il

n'en est pas de même des plexus nerveux péribronchiques, et bien qu'il ne soit pas possible de démontrer matériellement leurs lésions, il est incontestable que les filets nerveux qui entourent la bronche du lobe moyen, doivent être altérés par la compression ganglionnaire décrite plus haut.

Poumons. — Le poumon *gauche* est relativement sain ; son lobe

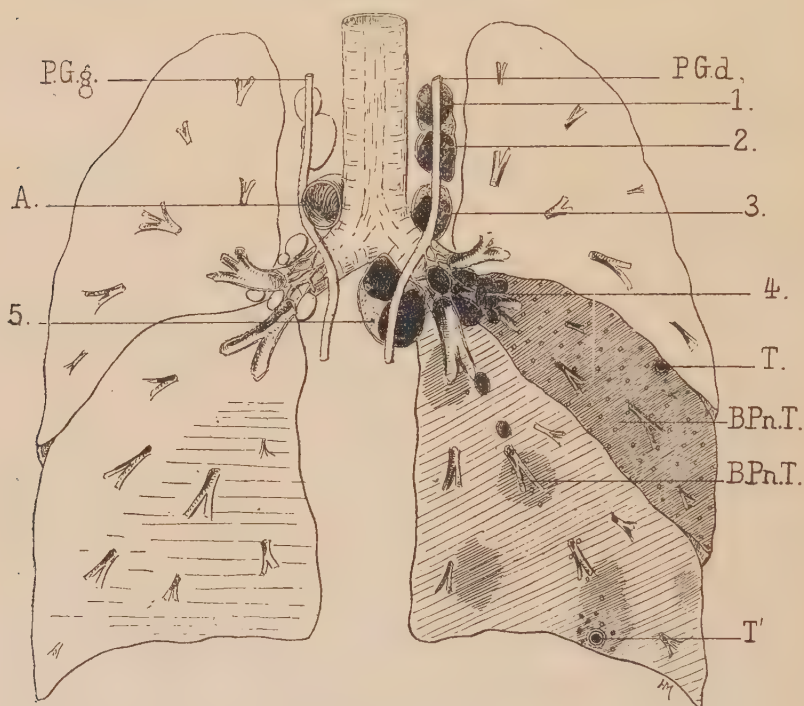


FIG. 14. — Coupe transversale des poumons de Pierrat (Obs. XI).

Les lésions nerveuses déterminées par l'adénopathie trachéo-bronchique portent sur le plexus péribronchique renfermé dans le pédicule du lobe moyen ; ce pédicule est étranglé par un groupe ganglionnaire caséeux 4, dont la tuberculisation ancienne est due au tubercule primitif T ; tout le lobe moyen, séquestré au point de vue de son innervation, est envahi massivement par une infiltration granuleuse (bronchopneumonie tuberculeuse aiguë : BPnT).

T, T', tubercules primitifs, enkystés, ayant donné lieu à l'infection bacillaire ascendante de la chaîne ganglionnaire, 5, 4, 3, 2, 1.

supérieur est aéré, léger, un peu emphysémateux ; son lobe inférieur, crépitant et souple, présente un certain degré de congestion hypostatique dans ses parties déclives ; on ne note aucune trace de tuberculose ni dans le parenchyme, ni dans les ganglions ; les bronchioles laissent sourdre un peu de spume qui n'est pas purulente.

Le poumon *droit* présente des lésions variables, suivant le lobe considéré : le lobe supérieur est seulement emphysémateux, avec quelques lobules atélectasiés. Les lobes moyen et inférieur renferment tous deux des lésions tuberculeuses anciennes et récentes.

Dans le lobe moyen, la tuberculose primitive est représentée par un tubercule solitaire T, de la grosseur d'un grain de chènevis, encapsulé, crétifé, sans zone périphérique d'infiltration récente ; c'est un foyer éteint sur place, qui a déterminé autrefois la caséification des ganglions correspondant au hile de ce lobe. Dans le lobe inférieur existe également un tubercule caséeux, T', plus volumineux que le précédent et situé dans le bord inférieur du lobe ; à ce foyer ancien correspondent deux petits ganglions caséeux, situés sur le trajet des bronches et les gros ganglions, que nous avons décrits dans le hile lobaire.

En face de cette tuberculose *ancienne*, représentée par deux tubercules solitaires et des ganglions caséeux, l'examen attentif du poumon nous montre des lésions étendues de tuberculose *récente*, disposées de la façon suivante : dans le lobe inférieur, on note, au milieu d'un tissu atteint de bronchopneumonie simple, quelques granulations tuberculeuses semées le long des ramifications bronchiques qui réunissent le tubercule T' au hile ; autour de ce dernier il existe également une zone dans laquelle on remarque un assez grand nombre de petits tubercules récents.

Le lobe moyen présente un tout autre aspect ; ici l'infiltration granulique est généralisée, homogène, territoriale, tout le lobe est criblé de tubercules, sans qu'il y ait de prédominance autour du foyer T, ni le long des travées bronchiques ; la confluence des granulations est ici extrême et contraste avec l'éparpillement discret et pour ainsi dire systématisé des tubercules dans le lobe inférieur.

Bactériologie. — Lesensemencements *ante et post mortem*, pratiqués par notre collègue Ch. Levi, ont décelé :

1° Pendant la vie : du staphylocoque doré dans le pus des abcès cutanés et dans le poumon droit.

2° Après la mort (12 heures) : du staphylocoque doré et un streptocoque dans le poumon droit, le sang du cœur et le liquide céphalo-rachidien.

Résumé et interprétation. — L'évolution morbide du cas qui précède peut être envisagée de la façon suivante : Une tuberculose ancienne circonscrite, limitée à deux petits nodules solitaires et aux ganglions trachéo-bronchiques correspondants, s'est réveillée à la faveur d'une infection bronchique banale.

Ce réveil de la tuberculose a pris une extension rapide dans les lobes qui renfermaient les deux foyers primitifs, mais surtout dans le lobe moyen, dont l'innervation était compromise par l'agglomération comprimante des ganglions caséeux anciens autour de la bronche. L'examen comparatif de la propagation bacillaire dans les deux lobes inférieur et moyen, fait ressortir, par la différence de sa disposition, les conditions inégales dans lesquelles elle s'est faite : dans le lobe inférieur, dont le système nerveux ne paraissait pas intéressé, le développement de la tuberculose secondaire s'est effectué avec modération et s'est limité à quelques traînées de granulations sur le trajet des lymphatiques émanés du noyau primitif; au contraire dans le lobe moyen, où l'étranglement pédiculaire atteste la compression des plexus nerveux péribronchiques, l'infiltration granuleuse a envahi immédiatement et en bloc tout le territoire lobaire, trouvant sans doute en tout point de ce lobe un terrain dont la résistance était diminuée, dont le système de défense était affaibli.

Cette explication, en vérité, ne peut être rigoureusement démontrée : elle a cependant pour elle une certaine vraisemblance et nous n'en trouvons pas de meilleure pour interpréter les différences de localisation et d'évolution du processus tuberculeux récent, dans deux lobes qui, en apparence, semblaient également exposés; l'un et l'autre renfermaient un foyer primitif identique.

OBSERVATION XII (*Personnelle*).

(Service de M. le Dr HUTINEL.)

Rougeole; bronchopneumonie; toux spasmodique. — Autopsie : Adénopathie trachéo-bronchique ancienne; compression du pneumogastrique gauche : bronchopneumonie tuberculeuse aiguë, du côté gauche.

Faerbert, Barthélemy, âgé de 2 ans, entre au pavillon des Rubéoleux, le 28 mai 1895.

Rougeole simple : éruption franche; angine rouge légère; pas de complications pulmonaires; selles normales. — T. 39°,8; 40°,3.

Du 29 mai au 2 juin. — Défervescence régulière. T. 37°,5.

Le 3 juin. — Formation de petits abcès cutanés multiples sur les téguments de la face et du crâne. Selles mélangées.

Le 6. — Signes de bronchite disséminée, toux ayant le caractère spasmodique (on craint la coqueluche). La température remonte. T. 39°,4.

Le 8. — Oscillations de la température entre 38° et 39°,8.

Le 13. — Depuis trois jours la fièvre est continue; l'auscultation révèle des signes de bronchite intense, sans qu'on puisse localiser de foyer principal de bronchopneumonie. (Bains.)

Le 16. — Amélioration générale. T. 37°,38°.

Du 16 juin au 1^{er} juillet. — État stationnaire avec poussées intermittentes de fièvre.

Les 1^{er} et 2 juillet. — Exacerbation : T. 40°,7; 40°.

Du 2 au 10 juillet. — Amélioration; néanmoins l'enfant n'a pas cessé de tousser et sa toux est toujours quinteuse.

Le 15. — La toux devient facilement coqueluchoïde et amène parfois des vomissements. Le malade n'a été, depuis son entrée dans le pavillon, c'est-à-dire depuis sept semaines, en contact avec aucun enfant atteint de coqueluche ou provenant du pavillon de la coqueluche.

Les quintes actuelles sont vraisemblablement justiciables d'une compression de ses nerfs pneumogastriques.

La médication par l'antipyrine (0^g,75 à 1^g,50) n'amène aucune modification de la toux.

Le 19. — L'auscultation décèle une aggravation de l'infection pulmonaire : aux râles de bronchite se sont ajoutés, surtout au niveau des deux lobes inférieurs, surtout du côté gauche, de nombreux râles humides, à bulles moyennes; on n'entend pas de souffle. Poids : 7^k,100.

Le 22. — La cachexie est manifeste. L'enfant se nourrit mal, les secousses de ses quintes déterminent de fréquents vomissements.

La température oscille entre 38° et 39° avec des poussées subites, montant jusqu'à 40°.

Le 25. — L'état s'aggrave; les quintes ne diminuent pas (6 à 8 par jour). Diarrhée. Poids : 6^k,800.

Le 26. — Marasme. Mort.

Autopsie (Poumons et médiastin). — *Ganglions.* — Les ganglions trachéo-bronchiques sont généralement hypertrophiés; les groupes gauches sont plus atteints que les droits (fig. 15). A gauche, on note : plusieurs ganglions caséeux, unis entre eux par la périadénite, le long de la trachée; puis un volumineux ganglion (1),

situé au-dessus et en arrière de la bronche gauche, adhérant intimement au conduit aérien et au pneumogastrique qu'il refoule; ce ganglion est caséifié presque en totalité: sa dégénérescence est déjà vieille, son contenu ressemble à du mastic sec.

Dans le hile du poumon gauche, on trouve des ganglions hypertrophiés: ceux qui appartiennent au lobe supérieur sont pour la

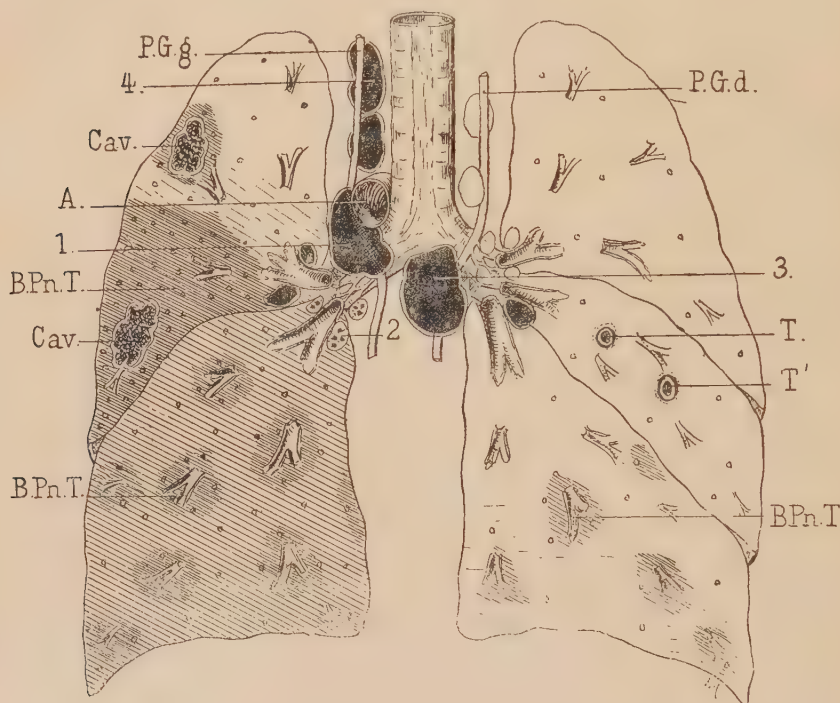


FIG. 15. — Coupe transversale des poumons de Faerbert (Obs. XII).

Les lésions nerveuses, déterminées par l'adénopathie trachéo-bronchique, portent sur le pneumogastrique gauche, qui est englobé par la masse ganglionnaire 1; le poumon correspondant est envahi par une bronchopneumonie tuberculeuse aiguë (granulique), très avancée (B Pn T); le poumon droit commence à s'infecter.

Les lésions de tuberculose ancienne sont représentés par deux tubercules enkystés T et T', par deux cavérnules (Cav) et par des ganglions caséux trachéo-bronchiques, 3, 4, etc.; les ganglions 2, contenus dans le pédicule du lobe inférieur gauche, renferment des granulations jeunes.

plupart caséux, ceux du lobe inférieur simplement congestionnés, peut-être infiltrés par une tuberculose récente (2).

A droite, la chaîne ganglionnaire juxtatrachéale est hypertrophiée, mais non caséuse. Dans le hile du lobe moyen, on trouve un petit ganglion caséux ancien.

Sous le V bronchique, un énorme ganglion, partiellement caséux présente des adhérences fibreuses avec le conduit aérien (3).

Nerfs. — Le pneumogastrique gauche n'est pas intéressé par l'hypertrophie ganglionnaire dans son trajet sus-aortique. Au-dessous de ce vaisseau, il entre en rapport avec le ganglion caséux décrit plus haut (1); le nerf emprisonné entre le ganglion et la bronche est manifestement comprimé entre ces deux organes et se trouve noyé dans le tissu fibreux qu'a créé la périadénite. Les filets destinés au plexus pulmonaire traversent cette couche scléreuse sans qu'on puisse les y dissocier par le scalpel.

Le pneumogastrique droit n'affecte que des rapports de contiguïté avec les ganglions voisins. Au-dessus du plexus pulmonaire, le tronc nerveux ne présente que des adhérences normales; au-dessous, il s'étale sur le gros ganglion sous-bronchique et lui adhère intimement; mais à ce niveau, il a déjà émis ses filets pulmonaires.

Poumons. — Les poumons présentent des lésions tuberculeuses d'âge différent.

Comme anciennes lésions, on trouve :

A gauche : Deux gros noyaux caséux occupant l'un le tiers supérieur, l'autre le tiers inférieur du lobe supérieur; à ces deux noyaux de tuberculose ancienne correspondent les ganglions caséux du hile du lobe supérieur et le gros ganglion sus-bronchique gauche que nous avons vu comprimer le PnG.

A droite : Deux petits tubercules caséux, enkystés, perdus dans le lobe moyen (T et T').

Comme lésions récentes, témoignant d'un réveil de l'infection (tuberculeuse pure ou associée), on note :

A gauche : 1° Une large zone d'hépatisation (pneumonie caséuse), entourant le foyer inférieur du lobe supérieur; 2° une infiltration granuleuse disséminée dans tout le lobe inférieur dont l'aspect répond à celui de la bronchopneumonie tuberculeuse; 3° quelques granulations disséminées dans le lobe supérieur.

A droite : Quelques granulations disséminées dans les trois lobes, surtout dans le lobe inférieur, qui présente également quelques foyers isolés de bronchopneumonie.

Résumé et interprétation. — Au point de vue clinique, l'observation précédente nous met en présence d'un fait bien connu : une tuberculose pulmonaire se développant après la rougeole. L'autopsie nous montre de son côté que cette tuberculose a présenté deux phases dans son évolution : une pre-

mière phase, de laquelle datent les lésions caséuses sèches, a sans doute, étant donné l'ancienneté de ces lésions, précédé la rougeole et s'était presque éteinte; une seconde phase, constituée par le réveil de la tuberculose, a pris l'allure rapide, la forme granulique et a emporté le malade. Loin de nous la pensée d'attribuer ce réveil de tuberculose à une influence du système nerveux, à une compression du PnG; la rougeole est par elle-même un facteur suffisant pour expliquer ce réveil. Mais nous pensons qu'on peut attribuer un certain rôle au trouble nerveux dans la *localisation* de l'infection secondaire.

En effet, dans le cas qui nous occupe, des lésions tuberculeuses anciennes existent des deux côtés (voir fig. 15) et cependant la généralisation secondaire s'effectue, avec une prédominance unilatérale indiscutable, à gauche. Pourquoi? C'est que, de ce côté précisément, il existe une cause de trouble dans les fonctions du PnG. Ce nerf était, sans aucun doute, comprimé ou irrité par le voisinage du ganglion caséux (1); la meilleure preuve en est dans les symptômes observés pendant la vie; ne se rappelle-t-on pas les accès opiniâtres de toux coqueluchoïde qui se sont manifestés après la rougeole? Par contre, le PnG droit était indemne.

Nous pensons donc que le trouble nerveux déterminé dans le domaine du PnG gauche a pu favoriser le développement de la tuberculose secondaire réveillée par la rougeole, et que la compression du PnG, en diminuant la résistance des tissus et en affaiblissant les moyens de défense, a permis au processus infectieux de s'épanouir avec une intensité remarquable (pneumonie caséuse, bronchopneumonie tuberculeuse, infiltration granulique, peut-être surinfection banale¹, incomparablement plus marquées que du côté opposé).

1. Les bronchioles du lobe inf. gauche, renfermaient du pus; ce lobe ne renfermant aucune lésion tuberculeuse assez avancée pour donner lieu à cette suppuration, nous supposons, en l'absence d'examen bactériologique, que ce pus relevait d'une infection banale surajoutée.

OBSERVATION XIII (*Inédite*)

(Due à l'obligeance de notre collègue et ami, CH. LEVI,
interne du D^r HUTINEL.)

Rougeole; bronchopneumonie double. — Autopsie : Adénopathie trachéo-bronchique limitée; compression, par un ganglion caséux, du pneumogastrique droit : bronchopneumonie totale du poumon droit; compression, par un autre ganglion, d'une bronche secondaire du poumon gauche : dilatation suppurée des branches de ce conduit.

Périllon, Alice, âgée de 14 mois, entre dans le service de médecine de l'hospice des Enfants-Assistés, le 2 février 1896.

L'enfant est convalescente d'une rougeole qu'elle a eue ces jours derniers; elle est chétive, tousse fréquemment et sa température oscille entre 38°,2 et 37°,6

A l'auscultation, on entend des râles de bronchite disséminés, plus confluent à la base gauche.

La convalescence n'est pas de bon aloi; l'enfant se nourrit mal; les selles sont cependant normales.

On soupçonne un début de tuberculose.

Le 14 et le 15. — Élévation notable de la température : 40°, 45°, 5. On entend dans le tiers inférieur, à gauche, un souffle intense, accompagné de râles fins et de grosses bulles.

Les selles deviennent diarrhéiques.

Le 21. — Mêmes signes pulmonaires. Temp. : 39°, 4; 38°.

Selles blanchâtres, fétides.

Le 23. — Des râles fins apparaissent au sommet droit. A gauche, on entend des râles nombreux et du souffle dans les deux tiers inférieurs, avec prédominance à la base.

Érythème infectieux sur le dos et le ventre.

Le 27. — L'infection bronchique s'étend maintenant à tout le lobe droit et prend les caractères stéthoscopiques de la bronchopneumonie : souffle et râles fins en foyer.

La température oscille entre 40°, 8 et 37°, 6.

La diarrhée est intermittente; l'état général empire; l'enfant a perdu 350 grammes depuis une semaine.

Le 2 mars. — On entend un véritable gargouillement, mêlé de souffle, à la base gauche; tout le poumon droit est envahi. La dyspnée est intense, le facies amaigri, cachectique.

Le 3. — Cyanose. Selles vertes. Dyspnée extrême.

Le 5. — Mort.

Autopsie (Médiastin et poumons). — *Ganglions*. — Le système ganglionnaire trachéo-bronchique présente des lésions en rapport avec l'infection récente aiguë des deux poumons, c'est-à-dire de l'hypertrophie congestive, molle, sans périadénite, ni tuberculisation.

Cependant la dissection méthodique des divers groupes ganglion-

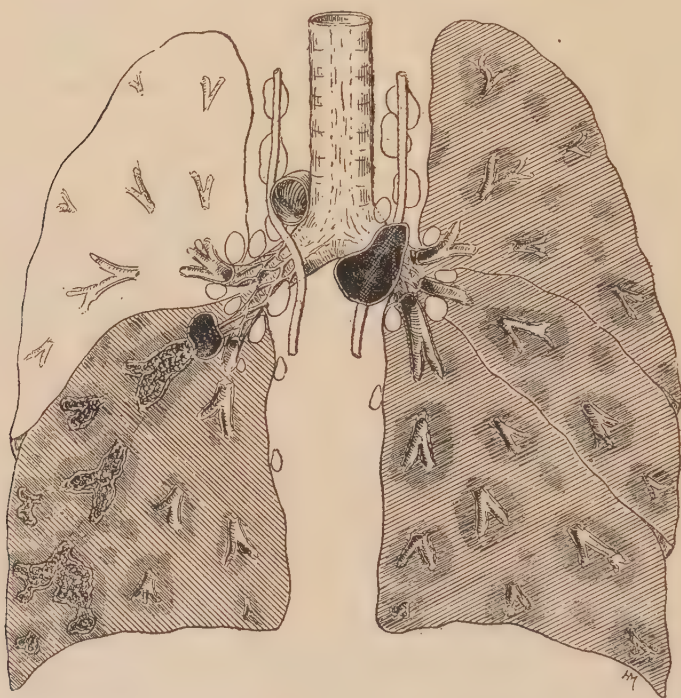


FIG. 16. — Coupe transversale des poumons de Périllon (Obs. XIII).

- A droite, les lésions nerveuses, déterminées par l'adénopathie trachéo-bronchique, portent sur le nerf pneumogastrique droit, que comprime étroitement un gros ganglion caséux : tout le poumon correspondant est envahi par une bronchopneumonie vulgaire, avec suppuration bronchique.
- A gauche, les lésions nerveuses portent sur le plexus péribronchique d'une bronche secondaire du lobe inférieur, étranglée par un ganglion entouré d'une gangue scléreuse; tout le système périphérique de cette bronche est le siège d'une remarquable dilatation suppurée.

naires permet de découvrir deux foyers caséux, dont les connexions avec les nerfs voisins sont particulièrement intéressantes (fig. 16).

A droite, immédiatement derrière la bronche, s'étale un gros ganglion, le plus volumineux de la région, aplati, multilobé, dur, entouré d'une tunique fibreuse de périadénite ancienne. A la coupe, cette glande se montre transformée en un bloc de mastic caséux,

friable, contenu dans une coque scléreuse. Nous verrons plus loin les rapports du PnG avec ce ganglion.

A gauche, on découvre, accolé à une des bronches de second ordre du lobe inférieur, un petit ganglion caséux, entouré de tissu inflammatoire ancien et intimement adhérent par l'intermédiaire de ce tissu au conduit aérien voisin. Toute cette région du pédicule est infiltrée d'un ciment fibro-scléreux qui engaine étroitement la bronche et les vaisseaux voisins.

Nerfs. — Le tronc du PnG droit, indépendant de la chaîne ganglionnaire jusqu'au niveau de la bronche, pénètre en ce point dans la coque fibreuse du ganglion caséux, pour reparaitre plus loin au-dessous de la glande; le nerf masqué par la couche de tissu scléreux qui l'enserme, émet précisément à ce niveau ses filets destinés au plexus pulmonaire; ces filets sont impossibles à isoler par la dissection, ils sont complètement confondus avec le tissu de l'inflammation périadénitique.

A gauche, le tronc du PnG est libre dans tout son trajet médiastinal; mais nous ne pouvons admettre que le plexus nerveux qui accompagne la bronche du lobe inférieur ne soit pas altéré profondément par l'accolement et l'adhérence intime du ganglion caséux que nous avons signalé plus haut.

Poumons. — Les lésions du poumon *droit* tout entier sont justiciables d'une infection aiguë, récente, généralisée. Dans les trois lobes on reconnaît l'aspect mamelonné et la densification propres à la bronchopneumonie infantile; les bronchioles renferment du pus; ça et là quelques lobules sont atelectasiés et emphysémateux. Le tissu pulmonaire dans les régions infectées est dense, hépatisé et plonge au fond de l'eau; dans le lobe inférieur les bronches commencent à subir un léger degré de dilatation, qu'accompagne une suppuration abondante.

On n'aperçoit de tubercules en aucun point de ce poumon.

Le poumon *gauche* semble à peine touché au niveau de son lobe supérieur : le tissu pulmonaire est rosé, souple, aéré, sans congestion ni suppuration bronchique; son intégrité contraste avec les autres lobes.

Le lobe inférieur renferme les lésions les plus étendues et les plus anciennes. L'ensemble de ce lobe est occupé par de la bronchopneumonie mamelonnée analogue à celle du poumon opposé. Mais ce qui est le plus remarquable, c'est la disposition circonscrite d'une énorme dilatation bronchique suppurée, limitée au système de la bronche dont nous avons vu le tronc intéressé par un ganglion caséux. La dissection méthodique des multiples et volumineuses

cavités ectasiques situées dans le tiers externe de ce lobe ramène toujours le scalpel ou les ciseaux vers la bronche en question, vers le ganglion caséux du pédicule. La figure ci-jointe rend compte de cette disposition remarquable des lésions.

L'ectasie bronchique s'accompagne ici comme toujours d'un épaissement notable des parois, d'un boursoufflement de la muqueuse et d'une suppuration abondante du contenu.

Bactériologie. — Une ponction du poumon droit faite la veille de la mort a fourni du staphylocoque doré et du colibacille. Desensemencements faits immédiatement après la mort avec le pus bronchique ont donné également du colibacille et des examens directs sur lames ont montré en outre la présence de nombreux diplocoques encapsulés (pneumocoques ?)

Résumé et interprétation. — L'observation précédente est un exemple remarquable d'une infection pulmonaire banale, greffée sur un terrain précédemment touché par la tuberculose, mais évoluant indépendamment de celle-ci. Les lésions constatées à l'autopsie relèvent surtout d'une infection mixte, dans laquelle la bactériologie nous décèle, sans faire la part nocive de chacun d'eux, différents micro-organismes, le staphylocoque, le colibacille, le pneumocoque (?) et d'autres sans doute. La tuberculose, attestée par l'existence de deux foyers ganglionnaires de caséification ancienne, ne semble pas avoir pris part à l'infection terminale : en tous les cas nous ne la voyons nullement représentée par sa lésion habituelle, le tubercule jeune, la granulation.

Nous avons signalé, dans la description anatomique, un gros noyau ganglionnaire en rapport de contiguïté avec le PnG droit. Est-ce à dire que nous devons attribuer la généralisation de l'infection du poumon droit à une lésion nerveuse des filets du vague destinés à ce poumon ? Nous n'oserions pas l'affirmer, car les altérations nerveuses sont ici très problématiques : le tronc du pneumogastrique n'est pas notablement comprimé et si ses branches pulmonaires sont noyées dans le tissu scléreux qui entoure le ganglion, rien ne démontre qu'elles y aient subi des altérations suffisantes. L'histoire clinique nous a montré que le poumon droit s'était pris en second lieu

et progressivement, infecté sans doute par le foyer primitif du lobe inférieur gauche : cette extension est trop naturelle, trop facile à concevoir en dehors de toute intervention étrangère, pour que nous ayons à invoquer l'entremise du système nerveux. Le seul argument auquel on pourrait à la rigueur faire appel serait l'intégrité exclusive du lobe supérieur gauche, qui, seul respecté dans son innervation, est aussi le seul indemne d'infection ; mais cette considération est trop peu décisive, nous n'y insistons pas.

Nous serons, en revanche, plus affirmatif en ce qui concerne les lésions d'ectasie bronchique suppurée, constatée dans le lobe inférieur gauche. Ici, en effet (voir fig. 16), nous ne pouvons qu'être surpris de la systématisation de la lésion : toutes les dilatations bronchiques et leurs conséquences infectieuses suppuratives sont limitées au système d'une bronche de second ordre et prennent, dans ce système *exclusivement*, des proportions considérables ; or, cette bronche ne se distingue de ses voisines que par ses rapports intimes, son adhérence étroite avec un ganglion caséeux ancien, accolé à ses parois. Comment ne pas supposer que ce ganglion a troublé la nutrition de la bronche et de ses divisions ? Comment expliquer cette perturbation sans en rendre responsable le système nerveux ?

Mais, nous objectera-t-on, n'est-ce point là prendre l'effet pour la cause ? N'est-ce point attribuer gratuitement une action nocive à un noyau ganglionnaire dont la formation même dépend des altérations bronchiques qu'on veut mettre à sa charge ? Le ganglion est là, assurément, à cheval sur la bronche malade ; mais sa lésion, sa caséification ne sont-elles pas la conséquence d'un processus tuberculeux primitivement installé en un point de cette bronche et aujourd'hui transformé en dilatation suppurée ? L'ectasie bronchique est souvent fonction de tuberculose ; pourquoi invoquer un trouble nerveux là où il n'y a eu sans doute qu'une évolution naturelle de bronchite bacillaire ?

Ces objections, qui ont le mérite de soulever une question de doctrine, ne nous paraissent pas acceptables dans le cas qui

nous occupe. Assurément, nous ne prétendons pas que la tuberculisation et la caséification du ganglion soient primitives et qu'elles aient agi par le trouble nerveux sur un système bronchique parfaitement sain : il est évident qu'une détermination bacillaire primordiale au niveau d'une ramification bronchique est démontrée par la lésion ganglionnaire : où était ce foyer primitif? Nous ne pouvons le dire. Mais il est vraisemblable, étant donné le caractère d'ancienneté du ganglion caséux, que la lésion primitive s'est éteinte après une courte et circonscrite évolution.

Selon nous, les lésions systématisées de la bronche relèvent bien moins d'un processus tuberculeux proprement dit que d'une infection banale évoluant sur un terrain préparé (dys-nervé). Dans le premier cas, nous aurions eu infailliblement une dissémination, une diffusion de la tuberculose autour d'un foyer bronchique ; nous aurions trouvé des granulations jeunes dans le reste du lobe ; nous aurions observé une hypertrophie et un ramollissement des ganglions du hile pulmonaire. Rien de tout cela n'a été constaté. Aussi nous persistons à croire que les altérations systématisées que nous avons décrites dépendent bien d'une localisation élective et d'une évolution particulièrement intense d'une infection banale sur un terrain désarmé par un trouble de l'innervation. La perturbation nerveuse n'a point, évidemment, créé l'infection, mais elle lui a préparé le terrain : la paralysie des fibres motrices a favorisé la dilatation bronchique et déterminé la stagnation des liquides intrabronchiques infectés ; la pullulation des micro-organismes, dans des conduits paralysés et insensibles, n'a été contrariée par aucune des défenses habituelles : l'infection a abouti à cette vaste lésion locale, poussée à l'extrême dans tout le territoire énervé, et consécutivement s'est propagée sous forme de bronchopneumonie vulgaire dans le reste du lobe et dans le poumon droit.

Tel est le mécanisme que nous croyons pouvoir invoquer dans la circonstance : il est fondé, sans idée préconçue, sur le simple examen des lésions bronchiques et ganglionnaires ;

nous le maintenons d'autant plus volontiers que nous avons trouvé maintes fois sa justification dans des conditions analogues : la suppuration des bronches, accompagnée de dilatation de ces conduits, nous a paru assez fréquente à la suite des lésions non douteuses (expérimentales ou pathologiques) du système nerveux broncho-pulmonaire.

Nous aurons l'occasion de revenir sur cette forme spéciale d'infection.

OBSERVATION XIV (*Personnelle*)

(Service de M. le D^r HUTINEL.)

Tuberculose latente; rougeole; bronchopneumonie mortelle. — Autopsie : *Adénopathie trachéobronchique comprimant le pneumogastrique et le plexus pulmonaire droit : bronchopneumonie massive de tout le poumon droit.*

Faviani..., âgé de 3 ans, entré au pavillon des Rubéoleux en mars 1896.

Rougeole, puis bronchopneumonie droite ; mort au bout de trois semaines.

Autopsie (Médiastin et poumons.) — La dissection du médiastin révèle une adénopathie trachéo-bronchique assez étendue, en rapport avec des lésions tuberculeuses siégeant dans les deux poumons. L'adénopathie est développée surtout à droite : les *ganglions* de la chaîne trachéo-bronchique *droite* sont volumineux, durs, caséifiés, entourés d'une coque scléreuse (fig. 17, 1, 2, 3); appliqué contre la face postérieure de la bronche mère, on remarque un énorme ganglion également caséux (4); d'autres, plus petits, sont disséminés dans l'épaisseur du hile.

A gauche, l'adénopathie tuberculeuse ne se manifeste que par deux ganglions, peu volumineux (5 et 6), situés au-dessus de la bronche mère.

Nerfs. — Le pneumogastrique gauche n'affecte aucun rapport intime avec les ganglions caséux situés du même côté; il est indemne de toute compression.

Le pneumogastrique droit, au contraire, fait partie intégrante de la chaîne adénopathique et l'on est frappé de l'adhérence étroite qui l'unit aux ganglions 1, 2 et 3; il semble qu'il les pénètre successivement, tellement il est englobé par la coque périadénitique qui les enveloppe. Au niveau du ganglion sous-bronchique 4, le nerf

est également emprisonné dans le tissu inflammatoire péricanglionnaire et c'est au milieu de cette gangue scléreuse qu'il émet les principaux filets destinés au plexus pulmonaire.

Poumons. — Les deux poumons renferment des lésions tuberculeuses vieilles, ainsi réparties : dans la partie supérieure du lobe inférieur gauche, deux cavernules circonscrites, sans infiltration

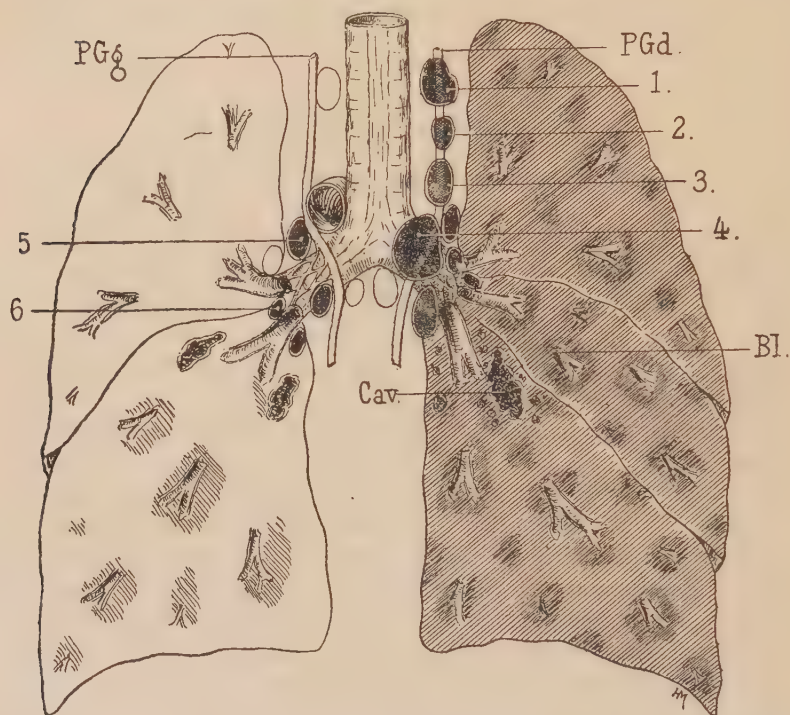


Fig. 17. — Coupe transversale des poumons de Faviani (Obs. XIV).

tuberculeuse périphérique ; dans la région symétrique du lobe inférieur droit, une petite caverne anfractueuse, remplie de pus et entourée de quelques tubercules ramollis.

Les lésions d'infection aiguë, récentes, celles qui, en définitive, ont emporté le malade, sont absolument différentes à gauche et à droite. A gauche, le lobe supérieur est absolument indemne ; on note à peine un peu de congestion dans le lobe inférieur, avec quelques foyers clairsemés de bronchopneumonie lobulaire au début. A droite, tout le poumon est envahi par l'infection ; les trois lobes sont également atteints et toutes les régions du parenchyme pulmo-

naire présentent l'aspect typique de la bronchopneumonie mame-lonnée avec pus dans les bronchioles, lobules hépatisés et tendance, çà et là, à la suppuration.

Histologie pathologique. — Les deux nerfs pneumogastriques ont été examinés comme ceux de Leroy (obs. VI) ; même technique histologique, même méthode d'observation.

Le pneumogastrique gauche, soumis à l'examen comme terme de comparaison, s'est montré sain et a fourni des coupes normalement colorées par les procédés de Weigert et de Pal.

Le pneumogastrique droit, débité en coupes sérieées, au niveau et au-dessous des adhérences ganglionnaires, nous a présenté les mêmes lésions que celles que nous avons observées, décrites et figurées dans l'observation de Leroy (voir pages 136 et suivantes).

Par la coloration à l'hématoxyline, nous avons constaté les lésions de névrite interstitielle et de sclérose péri et interfasciculaire : le périnèvre est notablement épaissi dans la traversée de la coque fibreuse ganglionnaire ; ses cloisons secondaires sont également hypertrophiées. La vascularité embryonnaire est très développée et on remarque, avec une netteté remarquable, les trainées des petites cellules autour des vaisseaux ; celles-ci pénètrent, grâce à ce processus périvasculaire, dans la loge nerveuse, et même, en certains points, s'infiltrant jusque dans les loges secondaires, au milieu des tubes nerveux.

Par les méthodes de Weigert et de Pal, les altérations parenchymateuses se manifestent à leur tour ; la plupart des tubes nerveux sont incolores, ou bien hypertrophiés et segmentés ; l'aspect des coupes et le détail des lésions de dégénérescence sont en tous points comparables à ceux que nous avons décrits et reproduits dans notre observation VI ; nous n'y insistons pas davantage.

Résumé et interprétation. — Cette observation diffère peu des précédentes, quant aux conditions du problème à résoudre ; aussi pensons-nous que son interprétation est simple et qu'elle peut ainsi se résumer :

Sans préjuger de l'origine des lésions tuberculeuses, infection primordiale dont nous ne voulons pas nous occuper, nous constatons que l'adénopathie trachéo-bronchique qui en a résulté a eu pour effet d'englober, de comprimer et d'altérer le nerf pneumo-gastrique droit, avant l'émission des filets pulmonaires ; les lésions nerveuses sont incontestables, puis-

qu'elles nous sont démontrées par l'examen histologique. Troublé dans son innervation, le poumon droit a fourni à une infection banale intercurrente¹ un terrain propice à son installation; de là, la bronchopneumonie massive qui s'est développée à loisir dans ce territoire désarmé et qui a amené rapidement un dénouement fatal.

1. L'examen bactériologique, pratiqué par notre collègue et ami Labbé, a fourni par lesensemencements du parenchyme pulmonaire du contenu des bronches et de la plèvre des cultures pures de streptocoque.

CHAPITRE XII

INFECTIONS PULMONAIRES

LIÉES A DES

LÉSIONS SECONDAIRES DES NERFS DU POUMON

ANÉVRYSMES AORTIQUES

Les longs développements dans lesquels nous sommes entré dans le chapitre précédent pour démontrer que certaines tumeurs du médiastin, telles que les hypertrophies ganglionnaires, pouvaient déterminer des lésions des nerfs pulmonaires et, par là, favoriser l'infection du poumon, nous permettront d'être plus bref en ce qui concerne d'autres tumeurs de la même région, les anévrysmes de la crosse aortique et les néoplasmes.

Nous nous occuperons d'abord des tumeurs anévrysmatiques.

Dans l'historique que nous avons fait précédemment (p. 92), nous avons vu que plusieurs auteurs s'étaient appuyés sur des faits concernant des anévrysmes aortiques, pour invoquer l'intervention d'un trouble nerveux dans la genèse de certaines lésions pulmonaires. Nous rappellerons seulement ici les mémoires publiés par HABERSHON (162), par HANOT (170) et par PEARSON IRVINE (173), comme étant ceux où la question a été envisagée avec le plus de compétence et à l'occasion des meilleures observations; en outre, un grand nombre de travaux,

dont plusieurs thèses, ont touché plus ou moins directement à notre sujet, en étudiant les rapports qui existent entre l'anévrysme de la crosse et la tuberculose pulmonaire. Nous aurions voulu reprendre tous ces faits et les analyser au point de vue qui nous intéresse, en cherchant dans quelle mesure le système nerveux pulmonaire avait pu être intéressé dans chaque cas particulier. Malheureusement les documents étaient si nombreux, si éparpillés, que nous avons dû renoncer à cette analyse complète et nous contenter d'une appréciation générale sur les faits qui nous sont tombés sous les yeux.

Comme pour les adénopathies trachéo-bronchiques, nous pouvons, en ce qui concerne les anévrysmes aortiques, poser les trois questions suivantes :

I. L'anévrysme de la crosse peut-il intéresser les nerfs pulmonaires?

II. Par quel mécanisme (compression? distension? inflammation?) la tumeur vasculaire peut-elle provoquer des lésions nerveuses?

III. Dans quelle mesure les troubles nerveux ainsi produits influencent-ils les infections pulmonaires?

I. La connaissance la plus élémentaire des rapports anatomiques qui unissent la crosse de l'aorte et les nerfs pneumogastriques nous explique le fait pathologique admis par tout le monde, qu'un anévrysme de la crosse peut, suivant son volume et son siège, intéresser plus ou moins gravement les nerfs vagues.

L'analyse des faits cliniques nous montre qu'il en est souvent ainsi et nous avons trouvé un nombre assez important d'observations où la compression d'un vague ou d'un plexus péripédiculaire est explicitement signalée.

Dans 22 observations où la compression nerveuse est mentionnée, avec indication détaillée des nerfs lésés et du côté de la lésion, nous trouvons les renseignements suivants :

	à gauche.	à droite.
Compression du pneumogastrique. .	8 fois.	5 fois.
Compression du pédicule pulmonaire (plexus péribronchique)	8 fois.	4 fois.

c'est-à-dire 16 fois à gauche et 6 fois à droite. Cette fréquence de la lésion nerveuse à *gauche* s'explique par le rapport très proche qui unit la crosse au nerf vague gauche et la concavité de l'arc artériel au pédicule du poumon gauche. Les faits où le nerf pneumogastrique droit est atteint se rapportent habituellement à des cas d'anévrysme de la portion horizontale de la crosse ou du tronc brachio-céphalique : tels sont les cas d'AUBRY (176), de TALAMON (174), de RAOULT (180).

II. — Par quel mécanisme l'anévrysme aortique peut-il intéresser les nerfs pulmonaires ?

Presque tous les auteurs signalent la *compression* et il est de fait que c'est le phénomène le plus simple et le plus naturel qui puisse se produire lorsque l'ectasie se développe dans une portion du vaisseau côtoyée par un nerf ou un plexus ; cette compression s'exerce plus ou moins énergiquement suivant le siège de la poche vasculaire et suivant la direction de son développement ; comme les nerfs pneumogastriques sont, en somme, des organes mobiles, déplaçables dans une certaine mesure et cela sans qu'ils soient immédiatement altérés, il est certain que des dilatations aortiques peuvent se produire dans leur voisinage, sans avoir d'autre effet que de les refouler, à condition que cette dilatation soit modérée ; mais si la poche anévrysmatique devient considérable, le *refoulement* latéral des nerfs cesse d'être inoffensif : il aboutit soit à la compression du tronc nerveux contre les organes voisins du médiastin, poumon, trachée, parois thoraciques, soit à sa *distension* ; ce dernier fait est aisé à concevoir, en particulier pour le nerf vague gauche, qui contourne la crosse ; si, au niveau de ce croisement, le vaisseau devient le siège d'une ectasie considérable, le nerf obligé de se développer autour de la masse hypertrophiée sera soumis infailliblement à une distension, à une élongation, qui désorganisera ses tubes nerveux.

Nous ne devons pas oublier qu'il existe ici un nouveau facteur de nature à aggraver les conséquences de la compression : c'est le battement artériel, ce choc sans cesse répété, qui martèle les tissus ambiants et les use, même lorsqu'il s'agit d'or-

ganes compacts comme les cartilages ou les côtes : les nerfs échapperont-ils à ce traumatisme destructeur, lorsque la trachée ou le sternum n'y résistent pas ?

Refoulement, distension, compression, choc artériel, telles sont les variétés du traumatisme auxquels sont soumis les nerfs pulmonaires, du fait d'un anévrysme aortique voisin. Mais n'existe-t-il que ces facteurs traumatiques pour altérer les nerfs ? Les faits cliniques attentivement observés nous en révèlent un autre, non moins sérieux : on sait quelle place importante joue l'inflammation des parois et surtout de la tunique externe, dans la pathogénie de l'anévrysme aortique : l'aortite est de règle, elle épaissit l'enveloppe externe du vaisseau, entoure celui-ci d'un manchon fibreux qui peut atteindre une épaisseur remarquable et qui, par son processus inflammatoire, intéresse tous les organes voisins, muscles, bronches, os, nerfs. Ces derniers, immédiatement accolés au vaisseau, sont les plus exposés : ils se trouvent parfois totalement enfouis dans la gangue fibreuse périartérielle, comme dans les observations d'HABERSHON (162) et de SICAUD (175). Dans ce cas, il n'est pas douteux que cet englobement ne trouble leur nutrition et n'altère leur structure (KORTZ) : il en est d'eux comme des nerfs que nous avons vu noyés dans les parois épaissies des ganglions tuberculeux.

A ces données d'anatomie macroscopique s'ajoute le résultat d'examen histologiques ; nous n'avons pas eu, personnellement, l'occasion d'étudier des cas de ce genre, mais nous trouvons dans une observation de TALAMON (174) une description détaillée des lésions que présentait un nerf pneumogastrique comprimé par un anévrysme du tronc brachio-céphalique : les fibres étaient dégénérées, privées de leurs cylindraxes, la myéline réduite à des gouttelettes éparses, les espaces interfasciculaires remplis de corps granuleux et les noyaux cellulaires du névrilemme notablement multipliés.

Notre seconde proposition se trouve ainsi démontrée : l'anévrysme aortique peut déterminer des lésions parenchyma-

teuses dans les nerfs du poumon; elle peut donc engendrer des troubles graves de l'innervation pulmonaire.

III. — Ces troubles nerveux jouent-ils un rôle dans l'infection du poumon?

De nombreuses observations en font foi, ainsi qu'on peut en juger par le tableau où nous les avons réunies (tableau III). Suivant ici la même méthode qui nous a servi pour l'analyse des observations d'adénopathie, nous avons recueilli un certain nombre de faits, dans lesquels étaient mentionnés : le siège de l'anévrysme, l'état des nerfs pulmonaires (pneumogastriques et plexus), la nature et l'étendue des infections pulmonaires. Pour apprécier le rôle possible de la perturbation nerveuse, nous n'avons qu'à rechercher dans quelle proportion la lésion nerveuse et l'infection du poumon sont homologues; il est évident que si cette unilatéralité des lésions nerveuses et pulmonaires est la règle, nous serons logiquement amené à admettre entre elles des relations de cause à effet.

Or, le relevé des 35 observations que nous avons recueillies au hasard (principalement dans les comptes rendus de la Société anatomique) nous donne les résultats suivants :

Homologues.	32 fois.
Croisées.	1 —
	33 fois.

Les deux autres cas sont discutables : dans l'un, emprunté à DANJOY (161), il s'agissait d'une compression des deux récurrents suivie de tuberculose des sommets; dans l'autre, rapporté par RAYMOND (178), une compression du pédicule pulmonaire gauche fut suivie de tuberculose généralisée des deux poumons.

Les chiffres que nous obtenons sont donc : 32 faits confirmatifs sur 35; devant une pareille proportion, déduite d'une statistique faite au hasard des recherches bibliographiques, nous ne pensons pas qu'on puisse récuser l'influence que peut avoir l'anévrysme de l'aorte dans la genèse des infections pulmonaires.

Le tableau III nous renseigne également sur la nature de ces infections; en voici la fréquence respective :

Pneumonie fibrineuse.	4 fois.
Pneumonie destructive, nécrosante. .	14 —
Bronchopneumonie suppurée	1 —
Pleuropneumonie et pleurésie	3 —
Tuberculose granulique	10 —
Pneumonie caséuse	2 —
Dilatation bronchique suppurée . . .	1 —
	35 fois.

Parmi ces observations, il en est une, inédite¹, dont nous donnerons le résumé à la suite du tableau III.

1. Cette observation nous a été obligeamment communiquée par notre ami Blandeau, externe des hôpitaux; nous sommes heureux de l'en remercier.

TABLEAU III

Infections pulmonaires et Anévrysmes de la crosse aortique.

RÉSUMÉ DE 35 OBSERVATIONS

AUTEURS (Noms et dates)	SIÈGE DE L'ANÉVRYSME	ÉTAT DES NERFS PULMONAIRES	LÉSIONS PULMONAIRES	RAPPORT entre les LÉSIONS NERVEUSES et les LÉSIONS PULMON. (homolog.-bilat.-croisées)
1 BLACHE	Anévr. comprim. le pédicule pulmon. <i>gauche</i> .	(?)	Pneumonie fibrineuse <i>gauche</i> et tuberculose sommet <i>gauche</i> .	Homologues.
2 OGLE 1858	Anévrysme comprimant le pédicule pulmonaire.	(?)	Pneumon. « destructive » du côté de la compression.	Homologues.
3 à 9 OGLE 1858	Sept autres cas semblables.	(?)	<i>Id.</i>	Homol. (sept).
10 HAYDENS 1859	Anévr. comprim. le pédicule pulmon. <i>gauche</i> .	(?)	Pneumon. « destructive » du poumon <i>gauche</i> .	Homologues.
11 W. GULL 1859	Anév. de la crosse, partie <i>gauche</i> .	Compression du pneumog. <i>gauche</i> et du plexus pulm. <i>g.</i>	<i>Id.</i>	Homologues.
12 DANJOY 1860	Anévr. de la crosse.	Compression des deux récurrents.	Tuberculose aux deux sommets.	Bilatérales.
13 HABERSHON 1864	Anévr. de la crosse.	Compression du pneumog. <i>gauche</i> et du récurrent.	Pneumonie du côté <i>gauche</i> .	Homologues.
14 HABERSHON 1864	Anévr. de la crosse.	Pneumog. <i>droit</i> englobé dans la paroi anévrysmatique épaissie.	Pleuropneumon. du lobe inférieur <i>droit</i> .	Homologues.
15 HABERSHON 1864	Anévr. de la crosse.	Refoulement du pneumog. <i>gauche</i> .	Pleuropneumon. du côté <i>gauche</i> .	Homologues.

AUTEURS (Noms et dates)	SIÈGE DE L'ANÉVRYSME	ÉTAT DES NERFS PULMONAIRES	LÉSIONS PULMONAIRES	RAPPORT entre les LÉSIONS NERVEUSES et les LÉSIONS PULMON. (homolog.-bilat.-croisées)
16 HÉRARD-CORNIL 1864	Anévr. de la crosse.	Compression de la bronche (du pédicule) et du récurrent <i>gauches</i> .	Pneum. caséusé du poumon <i>gauche</i> ; q. q. granulat. tub. au sommet <i>droit</i> .	Homologues.
17 DECORI 1865	Anévr. de la crosse compr. le pédicule pulmon. <i>gauche</i> .	(?)	Tuberculose au sommet <i>gauche</i> ; pleurésie.	Homologues.
18 MALHÉNÉ 1865	Anévr. de la crosse (portion horizont.) compr. le pédicule pulmon. <i>gauche</i> .	(?)	Tuberculose bilatérale, prédominante à <i>gauche</i> .	Homologues.
19 JACCoud 1867	Anévr. de la crosse ascend. développé à <i>droite</i> .	(?)	Tubercul. massive et unique du lobe sup. du poumon <i>droit</i> .	Homologues.
20 HALLOPEAU 1868	Anévr. de la crosse (port. descendante).	Compr. du pédic. pulm. <i>gauche</i> , en partic. du pneumogastr. et du récur. <i>g</i> .	Tuberculose pulmonaire granuleuse du poumon <i>droit</i> .	Croisées.
21 HALLOPEAU 1869	Anévr. de la crosse compr. le pédicule pulmonaire <i>droit</i> .	(?)	Tuberculose prédominante à <i>droite</i> .	Homologues.
22 N. Y. med. J. 1876	Anévr. de la crosse compr. le pédicule pulmonaire <i>gauche</i> .	(?)	Poumon <i>gauche</i> en collapsus.	Homologues.
23 LOOMIS 1876	Anévr. de la crosse compr. un pédicule pulmonaire.	(?)	Pneumonie catarrhale avec hépatisation du même côté.	Homologues.
24 HANOT 1876	Anévr. de la crosse.	Compression du pneumog. <i>gauche</i> ; atrophie, dissociat. des filets pulmon.	Pneumonie colloïde caséiforme du poum. <i>gauche</i> (sans tubercules).	Homologues.
25 HANOT 1876	Anévr. de l'aorte.	Compression du pneumog. <i>droit</i> .	Pneumonie du poumon <i>droit</i> .	Homologues.
26 DEFONTAINE 1887	Anévr. de la crosse (port. descendante) refoul. le pédicule pulmonaire <i>gauche</i> .	(?)	Infiltrat. tuberc. et caverne au sommet <i>gauche</i> ; q. q. petits noyaux crétifiés à <i>d</i> .	Homologues.

AUTEURS (Noms et dates)	SIÈGE DE L'ANÉVRYSME	ÉTAT DES NERFS PULMONAIRES	LÉSIONS PULMONAIRES	RAPPORT entre les LÉSIONS NERVEUSES et les LÉSIONS PULMON. (homolog. - bilat. - croisées)
27 MAUR. RAYNAUD 1877	Anévr. de la crosse.	Compr. du pédic. pulm. <i>gauche</i> et en partic. du pneumog. et du récur. <i>gauche</i> .	Dilatat. suppurée monilif. des bronch. à <i>gauche</i> (exclusiv ¹); q. q. tub. dissém. à d.	Homologues.
28 PEARSON IRVINE 1878	Anévr. de la crosse.	Compression du pneumog. et du récurrent d'un côté.	Pneumon. « destructive » du même côté.	Homologues.
29 PEARSON IRVINE 1878	Anévr. de la crosse.	Compression de la bronche et du pneumogastr. d'un côté.	Pneumon. « destructive » du même côté.	Homologues.
30 TALAMON 1879	Anévr. du tronc brachio-céphalique.	Compression du pneumogast. <i>droit</i> ; névrite constatée.	Bronchopneum. suppurée des lobes moyens et infér. du poumon <i>droit</i> .	Homologues.
31 AUBRY 1886	Anévr. de la crosse à l'origine du tronc brachio-céphalique.	Compression du pneumogast. <i>droit</i> .	Tuberculose pulmonaire prédominante à <i>droite</i> .	Homologues.
32 RENAULT	Anévr. de la crosse.	Compr. du pédic. pulmon. <i>gauche</i> , en particulier du pneumog. <i>gauche</i> .	Tuberculose cavi- taire au sommet et pneum. caséuse pseudolobaire du lobe infér. <i>gauche</i> ; q. q. tuberc. dissém. au sommet <i>droit</i> .	Homologues.
33 RAYMOND 1887	Anévr. de la crosse compr. le pédicule pulmonaire <i>gauche</i> .	(?)	Tuberculose généralisée des deux côtés.	Bilatérales.
34 RAOULT 1892	Anévr. de la crosse à l'origine du tronc brachio-céphalique.	Compress. nerveuse à <i>droite</i> .	Tuberculose pulmonaire du sommet <i>droit</i> .	Homologues.
35 BLANDEAU 1895	Anévr. de la crosse (portion concave).	Refolement, tiraillem., distension, compress. du pneumog. <i>gauche</i> .	Pneumonie né- croisante du lobe inférieur <i>gauche</i> .	Homologues.

OBSERVATION XV (*Inédite*).

(Due à l'obligeance de M. BLANDEAU, externe des hôpitaux.)

*Anévrysme de la crosse de l'aorte. — Compression du pneumogastrique gauche :
Pneumonie nécrosante et suppurée du pöumon gauche.*

RÉSUMÉ. — Bot..., Hortense, 54 ans, entrée à l'hôpital Saint-Antoine, le 20 septembre 1894.

Antécédents insignifiants.

Début de l'affection actuelle, il y a un an : oppression par accès, toux quinteuse, coqueluchoïde ; pas de douleurs. — Dysphonie, voix éteinte. — Dysphagie, picotement pharyngé, déglutition très difficile dans les derniers temps.

État actuel. — Signes physiques : voussure sternale légère, animée de battements au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux gauches. Pas de thrill. Matité à 7 centimètres en dehors de la ligne médiane. Double souffle ; pas de claquement. Cœur hypertrophié.

Pas d'œdème aux membres inférieurs ; pas de troubles pupillaires. Foie normal. État saburral des voies digestives.

Toux quinteuse, fréquente. Quelques râles de bronchite ; expiration bruyante ; respiration diminuée à gauche. — Orthopnée. Température normale.

Le 22. — Fièvre, abattement ; augmentation des râles de bronchite.

Le 24. — T. 39. Signes de pneumonie bâtarde ; crachats muco-purulents. Respiration soufflante à la base gauche.

Le 26. — Marasme.

Le 27. — Mort.

Autopsie. — (Médiastin et poumons.)

A l'ouverture du thorax, on trouve toute la région supérieure du médiastin occupée par un volumineux anévrysme de la crosse ; la dilatation artérielle porte sur la totalité du vaisseau, mais elle atteint son diamètre maximum à l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale. Les organes voisins, poumons, trachée, veine cave supérieure sont écartés de leur siège normal par la tumeur. Celle-ci est entourée d'une enveloppe fibro-conjonctive qui contracte des adhérences avec les tissus ambiants : le pneumogastrique droit est simplement refoulé en arrière ; le gauche étroitement appliqué sur la poche anévrysmatique, la contourne de haut en bas, pour s'engager au-dessous d'elle et suivre son trajet profond, au-dessous du pédicule bronchique ; dans son passage préaortique, le nerf adhère fortement à la tunique fibreuse de l'artère et paraît aplati ; le diamètre de l'anévrysme mesure à ce niveau 7 centimètres et le contact

du nerf avec l'artère s'effectue sur une longueur de 8 centimètres environ (au lieu de 2 ou 3, sur une aorte normale).

(Nous n'insistons pas sur la structure de l'anévrysme, les dispositions de ses caillots, ni sur l'état du cœur : ces détails n'ont pas d'intérêt dans le cas présent.)

La plèvre *droite* présente quelques adhérences fibrineuses, réunissant le poumon à la paroi suivant une bande de 4 à 5 centimètres de large, disposée en écharpe autour de l'organe. Le poumon droit est congestionné dans les parties déclives; il n'offre pas de lésions impliquant une infection développée.

Le poumon *gauche*, tapissé extérieurement de quelques placards fibrineux, peu adhérents, se fait remarquer surtout par l'aspect de plénitude et la résistance de son lobe inférieur. A la coupe, le lobe supérieur est aéré, crépitant, emphysémateux au niveau de son bord libre; il ne paraît pas infecté. Le lobe inférieur est le siège d'une *pneumonie* totale; le degré de l'hépatisation varie avec la hauteur : dans les portions supérieures, on a affaire à de l'hépatisation grise, avec tendance à la suppuration puis c'est un foyer de nécrose, dans lequel le tissu pulmonaire est complètement dégénéré : au milieu d'un liquide puriforme de couleur brunâtre, nagent des fragments de parenchyme sphacélé, qui se détachent sous un filet d'eau et découvrent une cavité anfractueuse, aux parois spongieuses, déchiquetées, informes. Cet abcès pulmonaire est séparé de la surface pleurale par une zone d'hépatisation grise; son contenu dégage une odeur fétide, mais pas gangréneuse.

L'observation précédente nous offre un exemple remarquable de ces pneumonies nécrosantes que nous avons trouvées souvent signalées à la suite des lésions des nerfs pulmonaires. C'est à cette forme, pensons-nous, que doivent se rattacher les faits publiés en Angleterre sous le nom de *sloughing pneumonia* ou de *pneumonie destructive* (8 cas d'Ogle; 1 cas de W. Gull; 1 cas d'Haydens; 2 cas de Pearson Irvine). Nous aurons à revenir sur cette variété anatomique, lorsque nous traiterons de l'évolution des infections pulmonaires d'origine nerveuse : remarquons seulement, avant d'abandonner cette observation, que nous y trouvons réunis d'une façon significative les deux phénomènes pathologiques extrêmes, l'anévrysme aortique et la *pneumonie*, avec leur intermédiaire pathogénique, l'altération du nerf pneumogastrique.

CHAPITRE XIII

INFECTIONS PULMONAIRES

LIÉES A DES

LÉSIONS SECONDAIRES DES NERFS DU POU MON

NÉOPLASMES DU MÉDIASTIN

Les néoplasmes du médiastin peuvent, au même titre que les adénopathies et que les anévrysmes aortiques, exercer sur les nerfs pulmonaires une compression préjudiciable à leurs fonctions et par là susciter et favoriser le développement d'infections dans l'organe énérvé.

W. GULL (116) a le premier attiré l'attention sur ce point dans un mémoire paru en 1859 dans les *Guy's Hospital Reports*¹. Des trois observations rapportées par cet auteur, deux concernent des cas de néoplasmes du médiastin (cancer œsophagien et fibrosarcome); l'auteur attribue les lésions graves constatées dans le poumon (gangrène, pneumonie destructive) aux troubles nerveux déterminés par la compression des nerfs vagues.

Après lui, quelques auteurs revinrent sur ce point délicat

1. Ce mémoire est intitulé : « Des altérations *destructives* du poumon, liées à des affections médiastinales dans lesquelles les nerfs pneumogastriques et les plexus pulmonaires sont envahis ou comprimés. »

de pathogénie : HABERSHON (189), PEARSON IRVINE (173), HANOT (170), DESNOS (193) publièrent de nouveaux cas de pneumonies survenues chez des individus atteints de néoplasmes œsophagiens et démontrèrent par des arguments variés, tirés surtout de l'examen anatomique du médiastin, que ces pneumonies ne pouvaient guère être attribuées qu'à une lésion du pneumogastrique, provoquée par le néoplasme.

Ces travaux, dans lesquels une consciencieuse description des faits observés autorisait la discussion du mécanisme pathogénique et justifiait, dans une certaine mesure, l'interprétation proposée par les auteurs, manquaient, pour être absolument significatifs, de la consécration histologique : il ne suffit pas de constater à l'autopsie la compression d'un pneumogastrique par une tumeur pour affirmer une perturbation fonctionnelle du nerf, d'autant plus que le degré de compression est très difficile à apprécier, à moins que le nerf ne soit absolument confondu avec le tissu néoplasique. Pour accuser la tumeur d'une action réellement nocive sur le nerf qui la côtoie, il faut démontrer par le microscope qu'il y a eu vraiment propagation de l'infiltration néoplasique au nerf, que les éléments cancéreux ont infiltré le contenu des loges nerveuses et que cet envahissement a déterminé des lésions de névrite parenchymateuse : ce desideratum, indispensable dans le débat actuel, pour la filiation pathogénique des phénomènes, a été rempli par FABRE (192), qui a constaté ces lésions de dégénérescence du vague chez des cancéreux œsophagiens atteints de pneumonie.

Nous avons réuni dans ce chapitre les faits se rapportant à des néoplasmes quelconques du médiastin : les plus nombreux, assurément, sont les cas où la tumeur s'est développée aux dépens de l'œsophage, mais ce sont aussi les moins concluants, au point de vue pathogénique, car, ainsi que nous le verrons plus loin, un grand nombre des complications pulmonaires observées chez les cancéreux et les rétrécis œsophagiens sont justiciables d'un mécanisme très simple, absolument distinct de celui que nous invoquons lorsque nous mettons en cause une lésion des nerfs pulmonaires.

Il existe trois variétés principales de tumeurs médiastinales pouvant donner lieu à la compression des nerfs du poumon : ces trois groupes correspondent aux organes de la région, qui sont habituellement le siège ou le point de départ d'une végétation néoplasique : le conduit trachéo-bronchique, l'œsophage et le thymus.

I. — Cancer de la trachée ou des bronches, — et infections pulmonaires. — L'épithélioma primitif de la trachée est une affection très rare : PICK, en 1891, n'en rapportait que 16 cas connus. De plus, cette manifestation néoplasique ne nous intéresse que dans une mesure très restreinte, car elle reste le plus souvent limitée à la cavité du conduit aérien, sans atteindre les voisins; cependant le cancer trachéal a pu déterminer des troubles de compression sur les nerfs pneumogastriques par l'intermédiaire des ganglions juxta-trachéaux, lorsque ceux-ci sont envahis; cette adénopathie est inconstante, lorsqu'il s'agit d'un épithélioma intrinsèque, mais si elle se produit, elle est généralement volumineuse et exerce sur les organes voisins, en particulier sur les nerfs pneumogastriques, une compression qui peut troubler l'innervation pulmonaire : dans les deux cas de KOCH (201) et de FISCHER (202) cette compression des vagues était réalisée par l'adénopathie cancéreuse; les malades succombèrent, l'un à une tuberculose du sommet, l'autre à une pneumonie.

Le cancer bronchique est également une affection relativement peu commune; nous avons cependant eu l'occasion d'en observer un cas très remarquable, qui nous a fourni des éléments précieux pour notre travail : dans cette observation, en effet, l'un des pneumogastriques a subi, du fait d'un épithélioma bronchique et de son adénopathie correspondante, de grosses lésions qui ont compromis l'innervation de tout un territoire pulmonaire; d'autre part, ce territoire est devenu, à l'exclusion du reste de l'appareil pulmonaire, le lieu d'élection d'une infection profonde; la systématisation, aussi bien que la gravité des

lésions qui en ont été la conséquence, témoignent d'une façon indubitable de l'influence nocive qu'a exercée la perturbation nerveuse sur la genèse et l'évolution de l'infection.

Voici, réduite aux faits qui nous intéressent actuellement, l'observation en question¹ : nous l'avons déjà utilisée, comme document clinique, dans notre Revue sur *La pneumonie du vague*².

OBSERVATION XVI (*Personnelle*)

Buq..., âgé de 70 ans, ébéniste, entre, le 2 avril 1894, dans le service de notre maître, M. le Dr Hanot.

Antécédents héréditaires sans importance. Personnellement, le malade a présenté de bonne heure des manifestations arthritiques, migraines, hémorroïdes, varices, catarrhe bronchique habituel : ses cheveux ont blanchi à 30 ans. Ni syphilis, ni alcoolisme.

Vers l'âge de 60 ans, la bronchite s'établit d'une façon permanente et le malade ne cessa de tousser et de cracher, hiver comme été. Peu à peu ses forces s'affaiblirent, l'appétit diminua : le malade vieillit vite. Aucun incident frappant ne survint cependant dans ces derniers mois et le malade continua son travail.

Il y a huit jours, brusquement, il dut s'arrêter à cause d'un essoufflement excessif que provoquait le moindre effort : des vertiges, des éblouissements, une faiblesse extrême des jambes, une anorexie absolue compliquèrent la situation ; la toux devint fréquente, pénible, quinteuse et le malade, incapable de gagner sa vie, se fit transporter à l'hôpital.

A son entrée (2 avril), on est frappé par son teint pâle, blafard, sa grande faiblesse, son affaissement moral, tous signes qui témoignent d'un état prononcé de misère physiologique. Le malade reste couché, inerte et somnolent ; la position assise lui donne des étourdissements.

Cependant l'examen des divers appareils ne révèle pas de lésions suffisantes pour expliquer un état si précaire.

A l'auscultation, on entend dans toute la poitrine des râles de bronchite disséminés et une inspiration emphysémateuse ; rien de spécial n'est remarqué du côté de la base droite ; la sonorité existe

1. Ce cas a été étudié par nous, au point de vue anatomique et histologique, dans une revue clinique parue dans les *Archives générales de médecine* en 1895 : « Un cas de cancer bronchique. »

2. « De la pneumonie du vague », Rev. clin. méd., in *Arch. gén. de méd.*, 1895, t. I.

partout; les vibrations sont un peu diminuées à gauche. La toux est fréquente, quinteuse; les crachats sont abondants, piteux. R. 30.

Les bruits du cœur sont normaux à la pointe, mais affaiblis; le deuxième bruit aortique est claqué. Les artères radiale et temporale sont flexueuses et athéromateuses : P. 70.

L'anorexie est très prononcée; la constipation date de plusieurs jours.

Les urines sont rares, foncées, un peu louches; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La température oscille entre 37°,8 et 37°.

En définitive, on porte le diagnostic de bronchite chronique et d'emphysème chez un athéromateux.

Du 2 avril au 2 mai. — L'état reste à peu près stationnaire; mais la cachexie s'accuse, le malade se nourrissant à peine. Un seul jour il a eu un accès de fièvre, 30°,4 et retombe à 37° le surlendemain.

Le 6. — Depuis quelques jours, le malade reste inerte sur son lit, couché sur le côté droit : il ne se plaint pas. Une eschare apparaît à la région sacrée. Les crachats se teignent de sang et adhèrent au vase. Pas de fièvre.

Le 8. — On découvre à l'auscultation une pleuropneumonie occupant la base droite; les crachats sont de couleur brunâtre, jus de pruneaux; la dyspnée a beaucoup augmenté; la prostration est extrême.

Le 15. — Une ponction capillaire de la plèvre à droite ramène un liquide un peu louche teinté de sang.

Le 19. — Les crises d'étouffement se multiplient, malgré les ventouses quotidiennes et les piqûres d'éther. Marasme.

Le 21. — Mort.

Autopsie. — La plèvre gauche est indemne; la droite est le siège d'une pleurésie avec épanchement; le liquide, jaunâtre, à peine troublé, est collecté dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique, vers la partie postérieure : on peut en évaluer la quantité à un litre; en extrayant le poumon droit, on remarque que celui-ci est enveloppé dans sa moitié inférieure d'un épais manchon de pseudo-membranes molles, à peine adhérentes; après les avoir décollées, on met à nu la plèvre viscérale rugueuse et blanchâtre, formant une coque au lobe inférieur du poumon.

Les deux poumons sont enlevés sans peine, n'ayant contracté aucune adhérence fibreuse avec les parois costales.

Le poumon gauche est lourd, mais son volume et sa consistance sont normaux; la coupe fait sourdre du parenchyme un flot de sérosité spumeuse : l'œdème est surtout prononcé dans le lobe supé-

eur; les bord du lobe inférieur sont au contraire secs et emphysemateux; au sommet on trouve quelques tubercules anciens cicatrisés ayant froncé la plèvre à ce niveau; aucun tubercule en activité n'est appréciable dans le reste du viscère.

Le poumon droit est également augmenté de poids : son lobe inférieur présente extérieurement l'aspect d'un lobe hépatisé; il est hypertrophié et sa consistance est ferme. A la coupe, le lobe supérieur se montre congestionné, noirâtre : on ne décèle pas de tubercules au sommet.

Le lobe inférieur, siège de la lésion principale, est sectionné suivant un plan transversal passant par le hile. Sous le couteau, le lobe s'ouvre comme une éponge infiltrée d'un pus abondant, verdâtre, lié, non odorant, du vrai pus d'abcès collecté. Après lavage, on constate que toute la masse du lobe est transformée en un bloc caséiforme et friable, farci de cavités suppurées, au milieu desquelles on aperçoit des débris de parenchyme nécrosé, des lambeaux flottants, des segments de bronches disséquées; seule, la partie inférieure du lobe n'est pas détruite : son tissu est compact et présente les caractères de l'hépatisation avec sa friabilité, son aspect grenu, sa densification : c'est le seul point où puisse se reconnaître la *lésion pneumonique*.

Vers le hile se montre une autre lésion : le néoplasme. La coupe divise une masse d'aspect lardacé qui entoure irrégulièrement la bronche lobaire et s'épanouit au niveau du pédicule pulmonaire en englobant les ganglions hypertrophiés de cette région. Le néoplasme, dans sa portion intra-pulmonaire, a la disposition *conique* habituellement décrite, à base tournée vers le hile, à sommet perdu dans le parenchyme dégénéré du lobe suppuré; la coupe ayant respecté la bronche lobaire, il est nécessaire d'en pratiquer une seconde intéressant perpendiculairement ce tronc aérien près de son origine : on voit ainsi que celui-ci est noyé dans le tissu néoplasique et que sa lumière est réduite d'un tiers environ par le bourgeonnement luxuriant de la tumeur à l'intérieur des parois.

Une section perpendiculaire à l'axe du pédicule pulmonaire divise la tumeur suivant son grand diamètre : on voit alors que le pédicule est presque doublé dans ses diamètres et que les divers conduits qui le traversent, bronches et vaisseaux, sont creusés en tunnel au milieu d'un tissu blanchâtre, lardacé et fibreux par places, lactescent ailleurs : deux gros ganglions anthracosés se voient sur la coupe, mais leur coque a résisté à l'effraction du néoplasme : il sont hypertrophiés par l'infiltration lymphangitique. On remarque enfin, de la façon la plus nette, le fait suivant : le *nerf pneumogas-*

trique droit, après avoir côtoyé la trachée et croisé la veine azygos, vient s'enfoncer dans le tissu néoplasique, en arrière de la grosse bronche et s'y perd, sans qu'il soit possible de le suivre par la dissection.

L'examen des pièces nous montre enfin les rapports de la tumeur dans la région médiastine; le néoplasme s'est glissé entre les gros vaisseaux de la base du cœur, repoussant devant lui sans les perforer, plèvre et péricarde, et il s'est infiltré diffusément en arrière de l'oreillette droite, de l'artère pulmonaire, jusqu'à la concavité de la crosse aortique; à ce niveau, il se termine par un énorme ganglion, gros comme un marron, largement envahi par les travées roses de la tumeur. Sur le côté droit de la trachée, on remarque encore quelques ganglions noirâtres, séparés du néoplasme, peut-être indemnes, quoique l'un d'eux paraisse notablement hypertrophié.

En arrière, la tumeur s'appuie sur l'œsophage en ne contractant avec lui que des adhérences conjonctives faciles à rompre.

En avant et en bas, la limite est constituée par la base du cœur; cet organe, protégé par le péricarde, n'a subi aucun déplacement, aucune déformation; il est de volume moyen, pèse 250 grammes et ne présente d'autres lésions macroscopiques que de l'athérome des artères coronaires.

Dans son ensemble, la tumeur, y compris les ganglions qu'elle englobe, a le volume d'une poire de moyenne dimension.

Les autres groupes ganglionnaires, thoraciques supérieurs, sus-claviculaires, prévertébraux, cervicaux, axillaires, ne présentent pas d'hypertrophie anormale.

Les organes abdominaux, foie, reins, rate, ainsi que le cerveau, n'ont montré aucune lésion importante.

L'examen histologique nous a montré que la tumeur était un épithélioma à cellules cylindriques, développé aux dépens de l'épithélium bronchique.

Cette observation nous a paru typique : il n'est pas douteux pour nous que le développement de la pneumonie et sa nature même qui relève d'un processus particulièrement grave, aboutissant à la suppuration et à la nécrose, doivent être rapprochés de ce fait que le nerf pneumogastrique correspondant est comprimé, envahi, profondément altéré par la masse cancéreuse épanouie au niveau du hile lobaire; nous ne pouvons nous expliquer la systématisation lobaire et la gravité des lésions infectieuses que par la suppression d'action nerveuse; on ne peut même pas ici invoquer une action dystro-

phique due à la compression de la bronche ou des vaisseaux lobaires, puisque ces organes, examinés dans leur traversée tumorale, ne se montraient comprimés en aucun point et avaient gardé une béance suffisante pour leur fonctionnement normal.

II. — Cancer de l'œsophage et infections pulmonaires.

— La fréquence extrême des infections pulmonaires aiguës ou chroniques, au cours du cancer de l'œsophage, semblerait, *a priori*, être un argument décisif en faveur de l'intervention du trouble nerveux dans les infections du poumon, puisque l'on sait les rapports étroits qui réunissent la première portion du canal alimentaire avec les nerfs pulmonaires, en particulier avec les pneumogastriques.

La chose est loin d'être aussi simple : bien des facteurs entrent en ligne de compte dans la pathogénie de ces infections, et, empressons-nous de le reconnaître, celles qui peuvent être attribuées à des lésions du vague sont certainement les plus rares.

Pneumonies vulgaires, bronchopneumonies bâtarde, gangrène pulmonaire, phtisie, telles sont les complications aussi banales que redoutables que l'on rencontre à chaque pas dans l'histoire du cancer œsophagien ; c'est par elles, habituellement, que cette affection suppliciente prend fin.

Tous les auteurs ont été frappés de cette remarquable fréquence des complications pulmonaires, au cours du cancer de l'œsophage et tous ceux qui en ont cherché les causes n'ont pas manqué de les trouver multiples.

Le mécanisme le plus simple et le plus souvent observé résulte de la dysphagie que détermine le rétrécissement du conduit alimentaire : les substances dégluties, aliments, boissons ou salive, arrêtées par la coarctation du canal, ou ramenées vers la bouche par les efforts de régurgitation, sont un danger permanent pour les voies aériennes voisines : des parcelles alimentaires tombent dans la trachée, sont entraînées

dans les bronches par le courant d'air inspiratoire et ces parcelles, toujours septiques, provoquent l'éclosion d'inflammations graves, parmi lesquelles les pneumonies infectieuses tiennent la première place : ce ne sont, en définitive, que des pneumonies de déglutition ; le système nerveux n'a rien à voir dans leur pathogénie.

Une autre cause invoquée par les auteurs, pour expliquer la vulnérabilité remarquable des poumons chez les cancéreux œsophagiens, est l'inanition à laquelle sont généralement soumis les patients. C'est à ce facteur de déchéance générale que PETER (203) et son élève PORCHAIRE (204) ont attribué la fréquente tuberculisation des cancéreux de l'œsophage. Ce mode pathogénique n'est pas discutable et nous l'acceptons sans réserves pour beaucoup de cas.

Quels sont donc les cas où nous pouvons suspecter l'intervention d'un trouble nerveux ? Ces cas sont rares, ou du moins les observations qui peuvent nous servir d'arguments en cette circonstance sont peu nombreuses : l'attention des auteurs, en effet, ne s'est presque jamais portée sur ce point spécial et les protocoles d'autopsie ne mentionnent qu'exceptionnellement l'état des nerfs et la topographie des lésions pulmonaires ; or, ce sont là cependant deux éléments essentiels de la question : on se rappelle que nous les avons recherchés avec soin et mis en lumière en ce qui concerne les adénopathies trachéo-bronchiques et les anévrysmes de l'aorte et que ce sont eux qui nous ont fourni les bases de notre argumentation.

Nos investigations bibliographiques relatives au cancer de l'œsophage ont été moins heureuses ; les détails d'autopsie étaient trop souvent insuffisants. Aussi, comme nous voulons rester sur un terrain ferme et nous mettre à l'abri des objections que susciteraient des faits douteux, nous n'avons retenu, pour notre démonstration, que les cas où l'altération des nerfs pulmonaires est explicitement mentionnée et ceux où la description topographique du néoplasme implique la compression de ces nerfs. A plus forte raison, avons-nous rejeté les faits assez nombreux où l'infection pulmonaire coïncidait avec

une communication œsophago-trachéale ou œsophago-bronchique, quel que fût d'ailleurs le degré de lésion des pneumogastriques : il est évident que, dans ces conditions, le mécanisme de l'infection pulmonaire relevait avant tout d'une contamination directe, du passage immédiat du contenu œsophagien dans l'arbre aérien. C'est ainsi que nous ne pouvons tirer aucun parti des observations de CHASSAIGNAC (cancer œsophagien et pneumonie grise), de GRISOLLE (cancer œsophagien et putrilage pulmonaire), de MILLARD (cancer œsophagien et gangrène pulmonaire), de BÉHIER (cancer œsophagien et pneumonie grise), de WATSON (cancer œsophagien et abcès multiples du poumon).

Ces restrictions faites, il nous reste une quinzaine d'observations dont nous pouvons faire notre profit.

Dans les cas rapportés par CLIN (186), par LETELLE (194) et par KEIR (222), la description du néoplasme nous apprend seulement qu'il n'y avait aucune communication entre le canal alimentaire et l'arbre aérien ; les lésions pulmonaires constatées ont été fonctions d'infections graves, ainsi qu'en témoigne le compte rendu de l'autopsie : tuberculose avancée d'un sommet et granulations du sommet opposé (LETELLE), dilatation bronchique suppurée (CLIN), foyer gangreneux du lobe inférieur, ouvert *secondairement* dans l'œsophage (KEIR).

Parfois nous trouvons dans la partie clinique des renseignements qui nous permettent d'affirmer une compression nerveuse et par conséquent un trouble probable de l'innervation du pneumogastrique : dans un fait rapporté par DESRUELLES (185), le malade était atteint d'aphonie complète ; dans un autre publié par JOSIAS (198), la voix était enrouée, rauque depuis deux mois ; dans l'un et l'autre cas, le cancéreux fut enlevé par une tuberculose pulmonaire à marche rapide.

Ailleurs, nous voyons que le néoplasme œsophagien est « flanqué de tumeurs squirrheuses indurées » [cas de BERNARDUS (183) ; le malade présentait des abcès multiples du poumon gauche], ou bien les auteurs précisent les rapports de l'adénopathie cancéreuse avec les nerfs pneumogastriques, ne lais-

sant ainsi aucun doute sur la réalité d'une perturbation nerveuse. Dans une observation de W. GULL (116), le tronc du pneumogastrique droit et le plexus pulmonaire du même côté sont altérés par un cancer œsophagien et son adénopathie : le poumon droit contient un foyer de gangrène au milieu d'un parenchyme induré; — un malade d'HABERSHON (189), atteint de cancer de l'œsophage, meurt de pneumonie gangreneuse que l'auteur attribue à une compression du pneumogastrique; — M. HANOT (170) rapporte l'observation d'un homme, porteur d'un néoplasme du même genre, qui succombe avec de graves lésions du poumon droit (pneumonie caséeuse, suppuration bronchique, péribronchite); l'autopsie fait découvrir, à côté du néoplasme et dépendant de lui, un volumineux ganglion cancéreux, qui traverse le pneumogastrique droit; à ce niveau, le nerf est « étalé, épaissi, de consistance et d'aspect fibreux »; — DESNOS (193) cite deux faits dans lesquels l'un des vagues et ses branches pulmonaires sont englobés par l'infiltration néoplasique d'un épithélioma œsophagien : dans les deux cas, le poumon correspondant est atteint de pneumonie lobaire; dans un troisième cas, l'auteur constate la compression étroite des deux pneumogastriques et des plexus pulmonaires; le malade succombe à une pleurésie séro-fibrineuse, à marche aiguë; — dans l'observation de LETULLE (195), le nerf vague du côté gauche est intimement adhérent à de gros ganglions dégénérés, tributaires d'un cancer œsophagien; les deux poumons sont envahis par la tuberculose et le poumon gauche, beaucoup plus altéré, présente, en outre, de la dilatation bronchique suppurée; — le malade de MICHAUX (196), atteint également de néoplasme de l'œsophage, présente de son vivant des signes de compression nerveuse : aphonie, dilatation de la pupille droite; il meurt subitement, et on trouve les deux pneumogastriques fortement comprimés par les ganglions sus-claviculaires et bronchiques très hypertrophiés : les deux poumons sont envahis par une tuberculose granuleuse, qui, dans le lobe inférieur gauche, revêt la forme bronchopneumonique; — enfin, dans le cas de BRUNON

(197), le néoplasme émet un bourgeon qui s'avance, au niveau de la deuxième intercostale droite, jusqu'à l'aorte, c'est-à-dire sur le passage du pneumogastrique : le poumon gauche est indemne, tandis que le droit présente un îlot de gangrène pulmonaire dans le lobe supérieur et de la bronchiectasie.

Une observation de FABRE (192) serre le problème de plus près encore, en ce sens que l'examen histologique a été pratiqué et qu'on a pu constater des lésions de dégénérescence du nerf pneumogastrique, envahi par l'extension d'un cancer œsophagien voisin; l'intermédiaire entre la compression nerveuse et la dysnervation pulmonaire est ici démontré par la constatation des lésions matérielles des tubes nerveux; dans ces conditions, il serait irrationnel de mettre en doute l'influence exercée sur la compression nerveuse et ses conséquences sur l'éclosion de l'infection pneumonique.

Les différents faits auxquels nous venons de faire allusion sont assez comparables pour que nous puissions leur attribuer une certaine valeur: ici encore nous nous appuyons sur l'unilatéralité de la lésion nerveuse et de la localisation infectieuse pulmonaire pour accuser la première d'avoir déterminé la seconde.

III. — Cancer du médiastin et infections pulmonaires. —

Nous avons consacré les deux paragraphes précédents aux deux variétés de cancer les plus fréquemment observées dans la région médiastine. Un dernier groupe comprenant les néoplasmes du médiastin proprement dit nous fournit aussi quelques faits intéressants :

Une observation de W. GULL (116) ne laisse aucun doute sur la pathogénie des lésions constatées à l'autopsie : une tumeur maligne, de nature fibreuse, développée dans le médiastin, entourait la bronche droite sans l'écraser, mais englobait étroitement le pneumogastrique et les plexus pulmonaires du côté droit ; du même côté, le tissu pulmonaire était le siège d'une pneumonie destructive avec infiltration purulente; un fait du même genre est rapporté par PEARSON IRVINE (173) : — dans son

étude sur les tumeurs médiastinales d'origine thymique, LETULLE (199) cite un cas dans lequel le hile du poumon droit (et par conséquent les plexus nerveux qui l'entourent) était comprimé par la dégénérescence néoplasique secondaire des ganglions péribronchiques; ici, l'infection s'était développée au niveau de la plèvre, sous la forme d'une pleurésie néo-membraneuse, du côté dysnervé; — nous pouvons rattacher aux faits précédents l'observation de PIEDVACHE (188), quoiqu'il ne s'agisse plus, à vrai dire, d'un néoplasme médiastinal, mais d'un épithélioma des ganglions du cou : l'adénopathie cancéreuse avait détruit le pneumogastrique gauche sur une largeur de 1 centimètre; et du même côté, on notait une forte congestion unilatérale (peut-être hépatisation?) du lobe inférieur du poumon; — de même, dans le cas de BACCHI (200), la compression du paquet vasculo-nerveux *gauche* du cou par une tumeur juxta-laryngée détermina des accès de suffocation *spasmodique*, puis une *bronchite unilatérale gauche*.

Signalons enfin deux faits rapportés par MARFAN (205) : dans l'un, dû à PETER (203), nous voyons une pleurésie se développer à la suite de la compression du hile par un lymphadénome; dans l'autre, personnel à l'auteur, il s'agit d'une lymphadénite consécutive à la rougeole, ayant déterminé, après guérison de celle-ci, une infection bronchique persistante, dont le facteur nerveux est attesté par la coexistence d'une toux spasmodique et de vomissements rebelles. « La compression du poumon par les tumeurs du médiastin, ajoute MARFAN, a été accusée de produire de la bronchopneumonie ou de la gangrène pulmonaire; ces altérations résultent probablement de la compression du pneumogastrique. »

En résumé, nous pensons que la fréquence des infections pulmonaires observées au cours des néoplasies médiastines doit être attribuée, pour une large part, à l'état de moindre résistance dans lequel se trouvent les organes de la respiration, par le fait d'une compression, quelquefois même d'une dégénération de leurs nerfs propres, en particulier des nerfs vagues.

TABLEAU IV

Infections pulmonaires et Néoplasmes du médiastin.

RÉSUMÉ DE 23 OBSERVATIONS

AUTEURS (Noms et dates)	SIÈGE ET NATURE du NÉOPLASME	ÉTAT des NERFS PULMONAIRES (pneumog.-plexus)	LÉSIONS PULMONAIRES INFEC- TIEUSES	RAPPORT entre les LÉSIONS NERVEUSES et les LÉSIONS PULMON. (homolog.-bilat.-croisées)
1 BERNARDUS 1753	Cancer de l'œso- phage, avec adéno- pat. volumineuse.	(?)	Abcès du pou- mon	(?)
2 DESRUELLES 1845	Cancer de l'œso- phage.	Aphonie com- plète.	Cavernes tuber- culeuses dans les deux poumons.	Bilatérales.
3 W. GULL 1859	Cancer de l'œso- phage avec adéno- pathie.	Compression du pneumog. et du plexus pulm. <i>droits</i> .	Gangrène pulm. à <i>droite</i> .	Homologues.
4 W. GULL 1859	Tumeur maligne du médiastin.	Compression du pneumog. et du plexus pulm. <i>droits</i> .	Pneumon. « des- truct. » et infiltrat. purul. à <i>droite</i> .	Homologues.
5 PIEDVACHE 1861	Épithélioma du cou.	Destruction du pneumog. <i>gauche</i> .	Congestion in- tense du lobe inf. <i>gauche</i> .	Homologues.
6 HABERSHON 1864	Cancer de l'œso- phage.	Compression du pneumog.	Pneumonie gan- greneuse du côté correspondant.	Homologues.
7 HANOT 1878	Cancer de l'œso- phage avec adéno- pathie.	Compression du pneumog. <i>droit</i> ; nerf aplati, fibreux.	Pneumonie ca- séeuse , suppurat. bronch. du poumon <i>droit</i> .	Homologues.
8 PEARSON IRVINE 1878	Tumeur du mé- diastin.	Compression du pneumog. <i>droit</i> .	Collapsus, em- physème du pou- mon <i>droit</i> .	Homologues.
9 FABRE 1878	Cancer de l'œso- phage.	Compression du pneumog. (lésions de dégénéresc.).	Pneumonie.	

AUTEURS (Noms et dates)	SIÈGE ET NATURE du NÉOPLASME	ÉTAT des NERFS PULMONAIRES (pneumog.-plexus)	LÉSIONS PULMONAIRES INFEC- TIEUSES	RAPPORT entre les LÉSIONS NERVEUSES et les LÉSIONS PULMON. (homolog. bilat., -croisées)
10 DESNOS 1879	Cancer de l'œso- phage.	Compression du pneumog. <i>droit</i> par un prolongement de la tumeur.	Pneumonie , lobe moyen, côté <i>droit</i> .	Homologues.
11 DESNOS 1879	Cancer de l'œso- phage.	Enveloppem. du pneumog. par la tumeur.	Pneumon. droite et gauche.	Bilatérales.
12 DESNOS 1879	Cancer de l'œso- phage volumineux.	Englobement et compress. des deux pneumog. et des plexus; aphonie.	Pleurésie séro- fibrin., aiguë, mor- telle.	(?)
13 LETULLE 1879	Cancer de l'œso- phage avec adéno- pathie.	Compression du pneumog. <i>gauche</i> par les ganglions, dégénérescence.	Tuberculose bi- lat.; dilat. bron- chiq. suppurée à <i>gauche</i> .	Bilatérales. Lés. pulm. pré- domin. du côté énervé.
14 MICHAX 1879	Cancer de l'œso- phage avec adéno- pathie.	Compression du pneumog.; apho- nie, inégalité pu- pille.	Bronchopneum. tuberculeuse; lés. bilatérales.	Bilatérales.
15 BRUNON 1880	Cancer de l'œso- phage.	Compress. prob. du pneumog. <i>droit</i> par un prolongem. de la tumeur.	Gangrène pulm. et dilat. des br. à <i>droite</i> .	Homologues.
16 JOSIAS 1883	Cancer de l'œso- phage, avec adéno- pathie.	Compress. pro- bable du pneumog., voix rauque.	Tuberculose pul- monaire avancée, pleurésie.	(?)
17 LETULLE 1890	Tumeur fibro- sarcomat. du mé- diastin, avec adé- nopathie.	Compression du hile du poumon <i>droit</i> et du plexus nerveux.	Pleurésie séro- fibr., aiguë, du côté <i>droit</i> .	Homologues.
18 BACCHI (ex ARTHAUD)	Tumeur du cou, juxta-laryngée.	Compression du paquet vasculo-ner- veux <i>gauche</i> ; accès de suffoc. spasmod.	Bronchite unila- térale <i>gauche</i> .	Homologues.
19 KOCH (ex PICK) 1891	Cancer de la tra- chée, avec adéno- pathie.	Compression des pneumog.	Tuberculose pul- monaire.	(?)
20 FISCHER (ex PICK) 1891	Cancer de la tra- chée, avec adéno- pathie.	Compression des pneumog.	Pneumonie mor- telle.	(?)

AUTEURS (Noms et dates)	SIÈGE ET NATURE du NÉOPLASME	ÉTAT des NERFS PULMONAIRES (pneumog.-plexus)	LÉSIONS PULMONAIRES INFEC- TIEUSES	RAPPORT entre les LÉSIONS NERVEUSES et les LÉSIONS PULMON. (homolog.-bilat.-croisées)
21 PETER (<i>ex</i> MARFAN)	Lymphadénite du médiastin.	Compress.étroite du hile (plexus), à <i>droite</i> .	Pleurésie droite.	Homologues.
22 MARFAN 1894	Lymphadénite du médiastin.	Signes de com- pression nerveuse (des pneumog.).	Bronchite re- belle.	(?)
23 Obs. personn. 1895	Épithéliom.bron- chiq., avec adéno- path. second. du médiastin.	Compress.étroite du pneumog. <i>droit</i> .	Pleuropneumon. <i>droite</i> ; nécrose , suppuration totale du lobe inférieur.	Homologues.

CHAPITRE XIV

INFECTIONS PULMONAIRES

LIÉES A DES LÉSIONS DES CENTRES NERVEUX

Nous avons, dans les chapitres précédents, étudié le rôle que pouvaient jouer les lésions des nerfs du poumon, c'est-à-dire du système périphérique, dans les infections de l'appareil broncho-pulmonaire. Le corollaire logique de cette analyse consiste à rechercher si les lésions des centres nerveux eux-mêmes sont susceptibles d'exercer sur les infections du poumon une influence analogue.

PARTIE EXPÉRIMENTALE

Notre historique de la « Pneumonie du vague » nous a déjà appris que certains auteurs ont abordé expérimentalement cette question; mais nous avons vu également combien les résultats obtenus étaient moins précis que ceux relatifs aux lésions du pneumogastrique, étant donné l'obscurité qui règne encore sur les centres d'origine du système nerveux pulmonaire.

SCHIFF (84) et BROWN-SÉQUARD (85) ont remarqué les premiers que les lésions portant sur la couche optique et le corps strié retentissent d'une façon presque constante sur les viscères,

en particulier sur le poumon ; leurs animaux d'expérience présentaient souvent des foyers apoplectiques, des infarctus disséminés, des ecchymoses sous-pleurales, parfois des lésions de nature infectieuse, telles que des noyaux de bronchopneumonie. NOTHNAGEL (219), quelque temps après, montre que la piqûre de la surface convexe des hémisphères provoque chez le lapin des hémorragies pulmonaires, parfois étendues à tout le poumon.

Les expériences de NAVARRE (221), rapportées dans sa thèse, aboutissent à des résultats analogues : ici, la lésion cérébrale est déterminée par de violents traumatismes craniens (coups de marteau) ; les animaux ainsi blessés, chiens et lapins, succombent rapidement et présentent presque infailliblement des ecchymoses intrapulmonaires.

La constatation, souvent vérifiée, de ces phénomènes pathologiques suffisait à démontrer qu'un trouble nerveux central pouvait déterminer à distance de graves lésions organiques : le point intéressant était d'étudier le mécanisme de cette influence morbide ; on ne se fit pas faute d'en tenter l'explication. Comme il ne s'agissait, dans la plupart des faits observés par les auteurs précédents, que de lésions pulmonaires relevant d'un trouble circulatoire, ecchymoses, infarctus, hémorragies, on n'eut pas loin à chercher et on admit qu'il s'agissait là d'un trouble vaso-moteur d'origine cérébrale : le phénomène ne fut pas davantage analysé, et, dans ces limites, l'interprétation était rationnelle.

Mais elle ne suffit plus le jour où l'on constata qu'à ces lésions d'ordre purement physiologique pouvaient s'en ajouter d'autres plus complexes, d'ordre pathologique : des lésions inflammatoires, telles que des bronchopneumonies ou des pneumonies, en un mot des lésions de nature infectieuse.

PICCININO (108), cherchant à éclairer expérimentalement la pathogénie du goitre exophtalmique, pratiqua sur des lapins la section des corps restiformes ; il obtint ainsi, non seulement des troubles fonctionnels basedowiens, tels que l'exophtalmie, la glycosurie, l'hyperémie thyroïdienne, mais aussi, résultat

inattendu, des pneumonies siégeant du même côté que la lésion bulbaire; il en inféra que ces déterminations infectieuses avaient été suscitées par un trouble de l'innervation pulmonaire et il attribua celui-ci à la lésion des fibres bulbaires du pneumogastrique.

Nous avons vu également¹ que CAPOBIANCO (113) assimilait à la pneumonie du vague les infections pulmonaires qu'il obtenait presque constamment à la suite de la thyroïdectomie, ce traumatisme ayant pour effet de déterminer des lésions dans les noyaux bulbaires du pneumogastrique.

Infections pulmonaires consécutives à des lésions du système nerveux central, voilà, en somme, le résultat de ces expériences de laboratoire : les auteurs, nous venons de le voir, n'ont pas manqué de les rapprocher des pneumonies expérimentales obtenues par la vagotomie; elles étaient en effet de même ordre.

PARTIE CLINIQUE

Dans le domaine clinique, la question qui nous occupe a été abordée depuis de longues années; mais pendant longtemps elle est restée émiettée, sans aboutir à une vue d'ensemble; les auteurs, en effet, s'occupaient généralement d'une seule affection pulmonaire, de la pneumonie, par exemple, ou de la phtisie, ou de la gangrène, et considéraient les rapports qui pouvaient unir l'affection choisie avec les lésions nerveuses centrales; le plus souvent, ils ne cherchaient pas à relier entre elles ces différentes affections pour les envisager dans leur ensemble, en face de la lésion nerveuse. La donnée synthétisante de l'infection n'existait pas à cette époque : on ne pouvait songer, surtout dans une question de pathogénie aussi complexe, à rapprocher la pneumonie, la phtisie et la gangrène dont on ignorait le facteur commun, le microbe. Il est cependant remarquable de voir que, dans ses différentes parties, le problème ait été abordé avec ardeur et ténacité : une pareille préoccupation témoigne

1. Voir p. 70.

en faveur de son importance et fait prévoir le bien fondé du rapport pathogénique qu'il invoque.

Phtisie. — C'est sur la tuberculose pulmonaire que l'attention s'est principalement portée : les auteurs qui ont signalé la coïncidence de la phtisie et des lésions de l'encéphale sont très nombreux; nous n'avons pu, évidemment, en consulter qu'un nombre restreint; mais parmi eux, il en est quelques-uns qui nous ont fourni des observations significatives, dont nous dirons deux mots :

SCHRÖDER VAN DER KOLK (208) déclare que la tuberculose pulmonaire qui survient si communément dans le cours de certaines affections encéphaliques, dérive d'une « influence exercée sur les poumons par les lésions du cerveau ou du bulbe ». ENGEL (210) signale de même la fréquence de la phtisie chez les malades atteints de ramollissement cérébral. Excusables en raison même de l'époque où ils vivaient, certains auteurs anglais poussent leur théorie à l'extrême et ne voient dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire que l'élément nerveux : pour HOLLAND (245) la phtisie est un « désordre du système nerveux; » pour LAYCOCK (209), « l'innervation défectueuse du pneumogastrique, due à un trouble de l'action cérébro-spinale, prédispose à la phtisie et favorise son développement ». Enfin CLIFFORD ALBUTT (245) et CLOUSTON (245) considèrent la tuberculose pulmonaire comme une « névrose trophique ». Ces diverses opinions, qui n'ont, en raison de leur exclusivisme, qu'un intérêt historique, ont survécu à la théorie parasitaire de la phtisie; elles pouvaient en effet s'y adapter. La découverte du bacille n'a pas supprimé le fait bien observé, que la tuberculose frappe avec une remarquable fréquence les individus dont le système nerveux central est altéré dans sa structure ou dans ses fonctions. MAYS (244), qui vient de publier une revue générale sur cette question, invoque expressément l'influence de l'élément nerveux sur la genèse de la « *pulmonary consumption* » et analyse les causes dont sont justiciables les lésions nerveuses incriminées : l'auteur a réuni 100 cas de

phtisie, dans lesquels les nerfs pneumogastriques ou le système nerveux central étaient manifestement altérés.

Pneumonies. — En ce qui concerne la pneumonie, ou les diverses formes de bronchopneumonie, plusieurs auteurs ont insisté sur le rôle que pouvait jouer l'action nerveuse centrale dans leur développement ou leur évolution : SCHROEDER VANDER KOLK (208), ENGEL (210), W. GULL (207) signalent la fréquence de la pneumonie au cours ou à l'occasion de certaines lésions encéphaliques. J. DE SMETH (213) étudie le caractère des « pneumonies d'origine cérébrale », et leur reconnaît, comme caractères saillants, la soudaineté du début, la rapidité de l'évolution et l'absence habituelle de toux et d'expectoration. CALMEIL (222), s'appuyant sur 188 cas de maladies organiques du cerveau, parmi lesquels la pneumonie s'est montrée 66 fois, c'est-à-dire dans un tiers des cas, dit qu'il « ne doute pas qu'un grand nombre de sujets atteints de maladies cérébrales succombent à une complication pulmonaire déterminée par l'état organique morbide des centres nerveux ». FABRE (225) consacre une de ses leçons aux pneumonies « par lésions cérébrales » qui sont généralement, d'après les faits qu'il a observés, doubles, insidieuses, latentes.

Avec ROSENBAACH (224), qui étudie les affections pulmonaires aiguës des hémiplegiques, nous trouvons un essai intéressant de pathogénie, sur lequel nous n'insisterons pas, nous réservant d'aborder plus loin cette question. Puis les traités didactiques avec VERNEUIL (226), BARTHEZ et SANNÉ (237), JACCOUD et HALLOPEAU (*Dict. prat. des Sc. méd.*, art. Encéphale), FOVILLE (*Ibid.*, art. Paralyse générale) nous montrent que l'idée devient classique, que l'influence du système nerveux sur les affections aiguës du poumon est souvent reconnue par les neuropathologistes.

Gangrène. — La fréquence de la gangrène pulmonaire au cours des affections des centres nerveux n'a pas manqué d'attirer l'attention des observateurs. HILLAIRET (206) la signale

comme une conséquence de l'hémorragie cérébrale. WALSHE (212), frappé du même fait, pense qu'il peut s'expliquer de la même façon que les eschares gangreneuses survenant chez les hémiplegiques du côté paralysé, par « affaiblissement ou altération de l'innervation ». Plus tard, G. SÉE (232) rappellera que la gangrène pulmonaire se rencontre de préférence chez les individus affaiblis, particulièrement chez ceux qui sont atteints dans le système nerveux central.

Dans les considérations précédentes, nous avons groupé les faits autour de la lésion pulmonaire, consécutive au trouble nerveux; nous avons envisagé les trois modalités infectieuses principales¹ auxquelles le poumon est exposé chez les cérébro-pathiques. Il n'est pas moins intéressant ni moins édifiant d'adopter une autre division, basée sur la nature de la lésion nerveuse : nous pénétrerons mieux le mécanisme du phénomène morbide en prenant comme point de départ l'altération nerveuse qui préside aux désordres viscéraux.

Il n'y a aucune raison pour que *toutes* les affections des centres nerveux, et particulièrement des centres encéphaliques, ne puissent être incriminées dans la pathogénie de certaines infections pulmonaires : toute lésion assez grave ou assez étendue pour provoquer une perturbation dans l'innervation périphérique viscérale, peut être mise en cause, et bien des auteurs, sans plus préciser, se contentent d'affirmer une relation de cause à effet entre les lésions cérébrales et les affections pulmonaires [SCHRÖDER VAN DER KOLK (208), WALSHE (212), BARÉTY (217), CALMEIL (222), VERNEUIL (226), etc.]. Un jour peut-être, si la connaissance des localisations cérébrales parvient à attribuer des centres spéciaux à l'innervation motrice, sensitive et trophique des poumons, pourra-t-on définir parmi les lésions des centres nerveux, celles qui retentissent avec le plus d'intensité sur la vitalité et la défense de ces organes : pour le

1. LELEDY déclare que « l'appareil cérébrospinal actionne la marche de l'influenza » (246).

moment, le trajet intracranien des fibres du pneumogastrique et ses centres d'origine sont trop peu connus pour qu'on puisse envisager le problème avec quelque précision.

Nous nous arrêterons seulement aux principales formes neuropathologiques, dans lesquelles l'influence du trouble nerveux sur le désordre pulmonaire a été particulièrement remarquée. En outre, nous les répartirons en deux groupes, d'inégale valeur au point de vue démonstratif : dans le premier groupe, nous examinerons les affections des centres nerveux, dont les lésions *unilatérales* nous permettront de mieux juger l'influence exercée sur les poumons en comparant l'état respectif des deux organes, le poumon du côté non paralysé constituant une sorte de témoin ; dans le second groupe, nous envisagerons les affections cérébro-spinales à lésions diffuses, atteignant les deux côtés du système nerveux et retentissant par conséquent sur tout l'appareil pulmonaire.

I. — AFFECTIONS CÉRÉBRO-SPINALES A LÉSIONS UNILATÉRALES

Lésions traumatiques du cerveau. — La gravité exceptionnelle des lésions traumatiques des organes encéphaliques, lésions qui, le plus souvent, sont suivies de mort à brève échéance, explique pourquoi l'on a eu rarement à constater les effets de ces blessures sur les organes splanchniques. Au point de vue qui nous intéresse, un certain délai est nécessaire pour permettre à une infection de s'établir dans un organe troublé dans son innervation et pour se manifester par une phlegmasie caractérisée. Aussi n'avons-nous pu rencontrer que quelques faits, dans lesquels une blessure du cerveau s'est trouvée assez limitée pour permettre une certaine survie et assez importante pour déterminer un trouble nerveux pulmonaire, et par là favoriser une infection de l'organe.

NAVARRÉ (221) a intitulé sa thèse : *De quelques lésions pulmonaires consécutives aux traumatismes du crâne et de l'encéphale*. Les désordres les plus fréquents sont, comme nous

l'avons déjà dit, au sujet des expériences de SCHIFF, de BROWN-SÉQUARD et de NOTHNAGEL, des lésions produites aux dépens des vaisseaux pulmonaires : ce sont des foyers d'apoplexie, des infarctus plus ou moins étendus, des ecchymoses sous-pleurales, ou simplement des zones de congestion circonscrites; toutes ces lésions relèvent d'un trouble vaso-moteur, actionné par la perturbation nerveuse; ils ne nous intéressent que par ce fait, qu'ils prouvent l'influence incontestable de la perturbation nerveuse sur l'appareil circulatoire, un des plus importants dans la nutrition et la défense de l'organe pulmonaire (voir chap. III, p. 22 et suiv.).

Sur ce terrain mis en état de réceptivité, l'infection s'installe facilement et nous trouvons quelques faits dans lesquels se réalise l'infection pulmonaire par lésion cérébrale. Deux observations de NAVARRE sont concluantes à cet égard :

OBSERVATION I. — Un homme de 70 ans fait une chute violente sur la tête, chute qui détermine une attrition de l'hémisphère gauche : le malade, tombé immédiatement dans le coma, survit cependant à son accident ; mais le cinquième jour, l'auscultation révèle une pneumonie du sommet droit et l'autopsie, pratiquée trois jours après, vérifie le diagnostic : on trouve une hépatisation type, au stade rouge, du lobe supérieur droit et de la congestion de la base gauche ; comme autres manifestations morbides d'origine nerveuse, le protocole d'autopsie signale également une congestion extrême du rein droit et des ecchymoses intestinales.

OBS. II. — Un homme tombe du premier étage sur la tête et meurt le deuxième jour. On trouve une fracture du crâne portant sur le côté droit de la boîte osseuse et des lésions de l'hémisphère marquées par du ramollissement traumatique et des ecchymoses méningées. Le poumon gauche est turgescent, son lobe inférieur « splénisé » ; son parenchyme renferme en outre deux foyers d'apoplexie pulmonaire. Le poumon droit est congestionné.

Il est apparent que dans ce cas l'infection n'avait pas encore eu le temps de revêtir une forme de phlegmasie aiguë ; mais il est vraisemblable que « la splénisation » limitée au lobe inférieur gauche marque le début d'une infection.

Ces deux observations viennent donc à l'appui de notre thèse en montrant comment les lésions traumatiques de l'encéphale peu-

vent favoriser une infection du poumon ; nous y trouvons même une indication plus précise, qui semble contrôler cette influence du centre nerveux sur le désordre viscéral : on remarque en effet que le rapport des lésions est *croisé*, que l'infection pulmonaire a frappé l'organe dysnervé, situé du côté opposé à la lésion cérébrale. En vérité, deux observations ne suffisent pas pour formuler une loi ; mais comme nous n'avons pas trouvé de faits contradictoires dans les autres observations concernant les traumatismes encéphaliques et que nous rencontrerons bientôt toute une série de faits analogues concernant des hémiplegiques à lésions cérébrales, nous sommes en droit de leur attacher une certaine importance. Citons également à ce propos, le cas rapporté par BARÉTY (217) à la Société de biologie (1874). Un homme de 35 ans, tombé du premier étage, se fait une fracture du crâne qui détermine une hémorragie sous-méningée du côté *droit* : l'autopsie, faite trois jours après, révèle des lésions pulmonaires, congestion, infarctus, hémorragies sous-pleurales, *exclusivement limitées au côté gauche*. Bien qu'il ne s'agisse pas ici d'infection, la situation croisée des lésions nerveuse et pulmonaire mérite d'être retenue.

Hémorragie cérébrale. — Les faits de ce genre que nous avons recueillis se rapportent aux seuls cas où l'hémorragie était *unilatérale* ; dans ces conditions seulement, nous pouvions attendre quelques indications intéressantes de l'examen *comparatif* des deux poumons.

L'hémorragie cérébrale est, avec le ramollissement, la lésion cérébrale qui se rencontre le plus souvent dans nos observations : la situation du foyer hémorragique varie dans les différents faits que nous avons rassemblés ; d'une façon générale, il occupe son siège habituel, intéressant le carrefour des noyaux gris de la capsule interne et entraînant une hémiplegie du côté opposé. CHARCOT (227), amené à traiter cette question au cours d'une de ses leçons, rappelle les idées émises par SCHRÖDER VAN DER KOLK, ENGEL, SCHIFF, DURAND-FARDEL, BROWN-SÉQUARD, ANDRAL, PJORRY, et déclare que personnellement il n'a pas ob-

servé cette fréquence des affections pulmonaires inflammatoires chez les hémiplegiques par hémorragie; nous avons cependant trouvé dans les observations mêmes de CHARCOT un certain nombre de faits qui viennent à l'appui de notre thèse: c'est ainsi que, dans une autre partie de ses *Œuvres* (229), nous avons recueilli 15 cas d'hémorragie cérébrale, suivis de mort et d'autopsie complète: sur ces 15 cas, la mort est due 3 fois à des causes diverses et 12 fois à une infection pulmonaire (9 pneumonies, 1 pleurésie, 1 gangrène pulmonaire, 1 tuberculose); 12/15 est une proportion qui n'est pas négligeable.

Cette coïncidence ne nous suffit pas, malgré sa proportionnalité: le point litigieux est de savoir si l'infection pulmonaire se développe du côté paralysé, ou du moins dans quelle mesure ce fait se réalise. C'est à ce problème que nous nous sommes attaché, en nous appuyant sur les observations qui mentionnent la latéralité des lésions, tant cérébrales que pulmonaires et en faisant nous-même une enquête à ce sujet dans un hospice de vieillards. Cette enquête, à laquelle un de nos collègues¹ a bien voulu collaborer, nous a fourni cinq observations intéressantes dont nous donnerons le résumé dans un tableau récapitulatif, placé à la fin de ce chapitre.

Nous avons résumé ainsi un total de 19 observations d'hémorragie cérébrale, mentionnant le siège exact des lésions [HILLAIRET (206), BENNETT (218), ROSENBACH (224) et trois observations inédites]. Sur ces 19 cas, les lésions pulmonaires (quelle qu'en fût d'ailleurs la nature infectieuse), siégeaient 17 fois du côté opposé à l'épanchement sanguin, c'est-à-dire *du côté paralysé*; une fois les lésions pulmonaires étaient bilatérales avec prédominance du côté de l'hémiplegie; une seule fois (3^e cas de BENNETT), les lésions pulmonaires étaient directes². Nous n'avons donc rencontré qu'une seule observation

1. Nous exprimons nos plus vifs remerciements à notre collègue Jacobson, interne à l'hospice d'Ivry, qui a bien voulu recueillir pour nous 5 observations d'hémiplegiques morts d'affections pulmonaires; ces observations proviennent du service de notre ancien maître, le Dr Gombault, qui a eu la gracieuseté de les mettre à notre disposition.

2. Il s'agissait dans ce fait d'un homme de 55 ans, frappé d'apoplexie et d'hé-

infirmative ; elle ne prévaut pas, pensons-nous, contre les 18 autres, toutes conformes à l'esprit de notre thèse et confirmatives de la loi formulée par ROSENBACH : « Les affections aiguës du poumon, chez les hémiplegiques, *atteignent toujours le côté paralysé*¹. »

Signalons enfin, sans en tirer d'autre déduction, le siège qu'occupait le foyer hémorragique dans les observations que nous avons recueillies : l'épanchement sanguin occupait soit un ventricule latéral, soit le corps strié, soit la protubérance (4^e obs. de BENNETT), soit le lobe frontal (JACOBSON). Quant aux modalités infectieuses, revêtues par la phlegmasie pulmonaire, nous les trouvons ainsi réparties :

Pneumonie lobaire	8 fois
Bronchopneumonie	5 —
Gangrène pulmonaire	4 —
Pleurésie	1 —
Infarctus (sans infection précisée).	1 —

Ramollissement cérébral. — L'hémiplegie par embolie ou ischémie, cérébrale ou pédonculaire, nous fournit quelques faits dans lesquels l'influence de la lésion nerveuse sur l'infection pulmonaire paraît incontestable ; ici, comme pour l'hémorragie cérébrale, cette influence est attestée par la localisation de la phlegmasie pulmonaire, qui siège habituellement du côté paralysé.

Dans les 7 observations que nous avons recueillies (6 hémiplegies par ramollissement, 1 par embolie), la mort est due six fois à la pneumonie (grise, rouge, massive), une fois à une splénisation lobaire avec suppuration bronchique ; dans tous

miplégie gauche. L'autopsie révéla une hémorragie dans le ventricule *droit* et une pneumonie marginale du lobe inférieur *droit* ; dans les deux poumons, on observait une abondante sécrétion bronchique et une forte congestion des parties déclives (218).

1. Dans une communication faite à la Société de Biologie par OLLIVIER, en 1873, l'auteur traite de l'*Apoplexie pulmonaire unilatérale dans ses rapports avec l'hémorragie cérébrale* et rapporte deux observations d'hémiplegiques chez lesquels il a trouvé des hémorragies pulmonaires et des congestions viscérales du *côté paralysé*. Nous ne faisons que signaler ces deux faits, dans lesquels une infection n'est pas mentionnée (215).

les cas le poumon du côté paralysé était atteint ; dans deux cas, l'autre poumon était également infecté (3^e obs. de BENNETT, FABRE).

Nous n'insisterons pas davantage sur ce qui a trait au ramollissement cérébral : la conclusion se déduit d'elle-même des faits que nous venons de rapporter.

Suivant la méthode que nous avons déjà utilisée pour nos documents bibliographiques relatifs aux adénopathies trachéo-bronchiques, aux anévrysmes aortiques et aux néoplasmes du médiastin, nous réunissons dans un tableau synoptique (tableau V) les observations que nous avons recueillies sur les rapports des infections pulmonaires avec les lésions des centres nerveux.

TABLEAU V

Infections pulmonaires consécutives à des lésions cérébro-spinales unilatérales.

RÉSUMÉ DE 30 OBSERVATIONS

AUTEURS (Nom et date)	LÉSIONS CÉRÉBRALES BULBAIRES OU MÉDULLAIRES (Siège et nature)	LÉSIONS PULMONAIRES (Siège et nature)	RAPPORT entre les LÉSIONS NERVEUSES et les LÉSIONS PULMON. (homolog.-bilatér.-croisées)
1 CRUVEILHIER	<i>Ramollissement</i> cérébr. du côté <i>gauche</i> , ayant déterminé une hémiplégie droite.	Hépatisation du poulmon <i>droit</i> .	Croisées.
2 CRUVEILHIER	<i>Ramollissement</i> cérébr. du côté <i>droit</i> ayant déterminé une hémiplégie gauche.	Hépatisation du poulmon <i>gauche</i> .	Croisées.
3 HILLAIRET 1854	<i>Hémorrag.</i> cérébr. <i>gauche</i> avec hémiplégie droite.	Gangrène pulmonaire du côté <i>droit</i> .	Croisées.
4 BENNETT 1873	<i>Hémorrag.</i> cérébr. <i>droite</i> , ayant déterminé une paralysie faciale et brachiale gauche.	Pneumonie <i>gauche</i> , non mortelle.	Croisées.
5 BENNETT 1873	Foyer d' <i>hémorragie</i> dans le corps strié et le ventricule latéral <i>gauches</i> , ayant déterminé une hémiplégie droite.	Pneumonie du côté <i>droit</i> (lobe inférieur et moyen); le 3 ^e jour; mortelle.	Croisées.
6 BENNETT 1873	<i>Hémorragie</i> dans le ventricule latéral <i>droit</i> .	Hépatisation du lobe inférieur <i>droit</i> ; congestion aux deux bases.	Directes.
7 BENNETT 1873	<i>Ramollissement</i> de la protubéran. annulaire, siégeant à <i>droite</i> et ayant déterminé une hémiplégie gauche.	Pneumonie grise du lobe inférieur, et rouge du lobe supérieur; du côté <i>gauche</i> .	Croisées.
8 BENNETT 1873	<i>Ramollissement</i> cérébr. du côté <i>droit</i> , ayant déterminé une hémiplégie gauche.	Noyaux de splénisation et suppuration bronchique dans les deux poulmons.	Bilatérales.
9 BENNETT 1873	<i>Ramollissement</i> ancien du corps strié <i>droit</i> , ayant déterminé une hémip. <i>gauche</i> (guérie), <i>hémorragie</i> récente de la protubérance, à <i>droite</i> , suivie d'apoplexie et de mort.	Engorgement et infarctus considérables dans les deux poulmons; lésions beaucoup plus marquées à gauche.	Bilatérales avec <i>prédominance</i> du côté <i>paralysé</i> .

AUTEURS (Nom et date)	LÉSIONS CÉRÉBRALES BULBAIRES OU MÉDULLAIRES (Siège et nature)	LÉSIONS PULMONAIRES (Siège et nature)	RAPPORT entre les LÉSIONS NERVEUSES et les LÉSIONS PULMON. (homolog.,-bilatér.,-croisées)
10 NAVARRÉ 1876	Chute sur le crâne; du côté <i>gauche</i> : coma.	Pneumonie lobe supérieur <i>droit</i> ; le 5 ^e jour; mortelle.	Croisées.
11 NAVARRÉ 1876	Chute sur la tête; fracture du crâne, à droite: <i>attrition du cerveau, hémorragie, à droite.</i>	Splénisation du poumon <i>gauche</i> ; foyers apoplectiq.; congestion simple à droite.	Croisées.
12 FABRE 1878	<i>Embolie cérébrale gauche</i> , ayant déterminé une hémiplegie droite, avec aphasie.	Pneumonie double.	Bilatérales.
13 à 23 ROSENBACH 1878	11 cas d'hémiplégies de cause cérébrale, par lésions unilatérales.	4 pneumonies } <i>du côté</i> 4 pleurésies } <i>paralysé.</i> 3 broncho-pneum.	Croisées (onze).
24 CHARCOT (Œuv. t. IX, 186)	<i>Ramollissement</i> cérébr. du côté <i>gauche</i> (5 mois), ayant déterminé une hémiplegie droite.	Pneumonie du côté <i>droit</i> , mortelle.	Croisées.
25 CHARCOT (Œuv. t. IX, 186)	<i>Ramollissement</i> cérébr. du côté <i>gauche</i> (9 mois), ayant déterminé une hémiplegie droite.	Pneumonie du côté <i>droit</i> , mortelle.	Croisées.
26 JACOBSON (Obs. inédite)	Hémiplégie droite totale, avec aphasie sensorielle due à une lésion de l'hémisphère <i>gauche</i> .	Foyer de pneumonie à la base <i>droite</i> ; autre foyer à la base <i>gauche</i> .	Bilatérales.
27 JACOBSON (Obs. inédite)	<i>Hémorrag. cérébr. droite</i> , récente, ayant déterminé une hémiplegie <i>gauche</i> .	Bronchopneumonie du lobe inférieur <i>gauche</i> .	Croisées.
28 JACOBSON (Obs. inédite)	<i>Hémorrag. cérébr. gauche</i> , récente, ayant déterminé une hémiplegie droite.	Bronchopneumonie de la base <i>droite</i> .	Croisées.
29 JACOBSON (Obs. inédite)	<i>Hémorragie</i> cérébr. dans le lobe frontal <i>gauche</i> , ayant déterminé une hémiplegie droite, incomplète.	Pneumonie et œdème du lobe inférieur <i>droit</i> .	Croisées.
30 JACOBSON (Obs. inédite)	Ancien foyer de <i>ramollissement</i> cortical dans l'hémisph. <i>droit</i> , ayant déterminé une hémipl. <i>gauche</i> ancienne.	Pneumonie massive du lobe inférieur <i>gauche</i> .	Croisées.

Ce tableau, résumé au point de vue qui nous intéresse, nous met en présence des chiffres suivants : ce sont les meilleurs arguments que nous puissions fournir dans cette question complexe, où l'interprétation de chaque cas séparé doit être contrôlée par une statistique d'ensemble.

Sur 30 observations de lésions *unilatérales* (destructives) des centres nerveux, accompagnées d'hémiplégie et terminées par une maladie infectieuse de l'appareil respiratoire, nous trouvons que l'infection a frappé :

25 fois le poumon situé du côté paralysé (lés. croisées);

4 fois les deux poumons (lés. bilatérales);

1 fois le poumon du côté sain (lés. directes).

En d'autres termes, l'infection secondaire du poumon se développe sur l'organe troublé dans son innervation dans la proportion de 83 p. 100.

II. — AFFECTIONS CÉRÉBRO-SPINALES A LÉSIONS DIFFUSES OU BILATÉRALES

A ce groupe, nous rattachons un certain nombre de faits, dans lesquels l'infection pulmonaire a paru subordonnée à une lésion du système nerveux central, mais où l'influence du trouble nerveux est moins facile à suivre, la lésion nerveuse n'étant pas unilatérale, et l'examen comparatif des deux poumons n'ayant plus, par là même, la valeur qu'il avait dans les cas précédents.

Nous ne considérons, dans ce nouveau sous-chapitre de neuro-pathologie, que les affections cérébro-spinales qui nous ont fourni des faits significatifs.

Paralysie générale. — La fréquence des lésions pulmonaires rencontrées à l'autopsie des paralytiques généraux permet de présumer que ces lésions sont en rapport avec une action directe du système nerveux malade sur l'appareil pulmonaire. Bien que les documents relatifs à cette question

soient encore bien incomplets, ils ont cependant déjà exercé la sagacité des observateurs, qui n'ont pas manqué de leur appliquer, pour expliquer leur pathogénie, les diverses théories imaginées par les physiologistes au sujet de la pneumonie du vague.

Nous trouvons dans un mémoire de DE SMETH (213) plusieurs observations de méningo-encéphalite chronique, dans lesquelles le malade a été emporté rapidement par une pneumonie franchement aiguë; FOVILLE (239), dans son article du Dictionnaire Jaccoud, signale également la fréquence de la pneumonie dans la période ultime de la paralysie générale. SEPPILLI et RIVA (233), qui ont étudié spécialement la pathologie pulmonaire des paralytiques généraux, mettent en évidence les divers troubles observés cliniquement, depuis la simple hyperémie jusqu'à la gangrène, en passant par les différentes formes de pneumonies. BUONOMO (234), traitant le même sujet, invoque le premier l'intervention du nerf vague dans la genèse de ces lésions pulmonaires, et quelques années plus tard, FABRE (225) range parmi ses « pneumonies nerveuses » deux cas d'infections pulmonaires mortelles survenues chez des individus atteints d'encéphalite chronique généralisée. Enfin CRICHTON-BROWN (235), à l'occasion de nouveaux faits qu'il avait observés, invoque la théorie de TRAUBE, mais ne l'accepte pas comme exclusive; et en insistant sur l'influence particulièrement redoutable du froid chez les paralytiques généraux, il laisse entrevoir chez ces malades une influence nerveuse pathogène, qui exalte la susceptibilité de l'appareil pulmonaire vis-à-vis des infections.

C'est à BIANCHI (240) que nous devons le travail le plus complet sur la « Pneumonie des paralytiques généraux » et sur les causes qui président au développement de cette complication particulière. Nous n'entrerons pas avec lui dans la description clinique du phénomène, puisque sa pathogénie nous intéresse seule. Nous remarquerons seulement que les lésions pulmonaires constatées à l'autopsie de ses malades (cinq observations) relèvent toujours d'infections bien caractérisées, souvent d'infections graves, profondes : c'est tantôt une bronchopneumonie

à foyers multiples, tantôt une pneumonie lobaire franche, soit à l'état d'hépatisation rouge, soit à l'état d'hépatisation grise; tantôt des foyers épars de gangrène ou de nécrose.

La partie la plus intéressante des recherches de BIANCHI

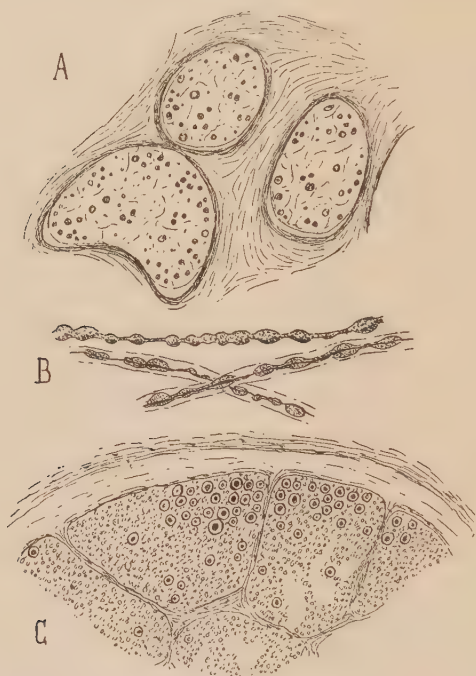


FIG. 18 (empruntée au Mémoire de Bianchi). Lésions du pneumogastrique chez des paralytiques généraux morts de pneumonie.

- A. Coupe transversale (partielle) du nerf vague; la plupart des tubes nerveux sont dégénérés; quelques-uns ont conservé leur colorabilité par la méthode de Weigert.
- B. Tubes nerveux dégénérés (acide osmique et dissociation).
- C. Coupe transversale (partielle) d'un nerf vague atteint de névrite; les tubes nerveux ont gardé leur aspect normal ou presque normal dans la région supérieure.

concerne la pathogénie de ces lésions; pour l'auteur italien, l'infection des poumons chez les paralytiques généraux dépend d'un trouble de l'innervation pulmonaire et ce trouble est mis hors de doute par les altérations que révèle l'examen histologique des nerfs pneumogastriques: nous reproduisons dans la fig. 18 les lésions observées par Bianchi; nous avons été frappé de leur analogie avec celles que nous avons observées

nous-même dans les nerfs vagues comprimés par les tumeurs ganglionnaires du médiastin et dont nous avons donné plus haut la description détaillée (voir fig. 7, page 134).

Se fondant sur l'existence constante de ces lésions de névrite parenchymateuse du vague, chez ses paralytiques généraux morts de pneumonie, BIANCHI déclare que cette complication pulmonaire est le prototype de la pneumonie du vague; discutant ensuite les différentes opinions émises pour expliquer la pneumonie expérimentale et réfutant successivement les théories exclusives de TRAUBE (th. glottique), de CL. BERNARD (th. mécanique), de FOWELIN (th. chimique), de SCHIFF (th. vasomotrice), de VULPIAN (th. trophique), l'auteur italien conclut à l'influence combinée de tous ces mécanismes et montre que leur résultante a pour effet de créer au niveau de l'organe pulmonaire un lieu de moindre résistance et de favoriser sur ce terrain désarmé le développement des agents microbiens. « De même qu'une légère compression, qui, sur des tissus normaux, est inoffensive, détermine un décubitus plus ou moins rapide lorsqu'il existe une névrite ou un processus inflammatoire des centres spéciaux; de même la névrite dégénérative du vague altère les conditions de nutrition du parenchyme pulmonaire et permet à des agents morbides, normalement inoffensifs, de devenir pathogènes. »

Scélérose en plaques. — TROUSSEAU (223) avait déjà remarqué que la scélérose en plaques prédisposait à la phtisie ou à la bronchopneumonie tuberculeuse. CHARCOT (228) insiste sur ce même fait : dans la liste des « nouveaux cas » de scélérose en plaques qu'il publie dans le tome I de ses *OEuvres*, on voit que les malades ont succombé habituellement du fait d'une maladie infectieuse de l'appareil respiratoire : pneumonie, tuberculose, pleurésie purulente.

Dans ces cas, à vrai dire, l'influence nerveuse n'est pas définissable; mais, si elle ne résulte pas de l'action directe d'une lésion centrale sur le poumon, elle peut au moins être mise sur le compte de la cachexie nerveuse, qui trouble l'in-

nervation de tout l'organisme et le met en état de moindre résistance.

Affections cérébrales infantiles. — C'est de la même interprétation que sont sans doute justiciables les faits concernant la neuropathologie infantile : BARTHEZ et SANNÉ (237) insistent à plusieurs reprises sur la fréquence des infections pulmonaires chez les enfants atteints d'affections chroniques du cerveau. Dans l'*hydrocéphalie chronique*, dans l'*atrophie* ou l'*hypertrophie cérébrale*, les enfants succombent souvent à une complication pulmonaire : pneumonie, bronchopneumonie, tuberculose.

On sait aussi que l'*idiotie*, par sclérose ou malformation du cerveau, paie un large tribut à la bacillose pulmonaire. « L'innervation défectueuse des idiots, dit LANGDON-DOWN (236), est la cause principale de leur tuberculisation fréquente. »

Lésions de la moelle. — Les lésions des hémisphères n'ont pas été seules mises en cause : nous avons vu qu'une observation très concluante de BENNETT (218) se rapporte à un ramollissement protubérantiel unilatéral, auquel a succédé une pneumonie mortelle, étendue à tout le poumon, *du côté paralysé*.

FABRE (225) range dans ses pneumonies nerveuses par lésions centrales, un autre fait dont le mécanisme est tout à fait obscur : il s'agit d'un homme atteint de ramollissement athéromateux du cervelet, qui succomba à une pneumonie du sommet droit : nous n'y insisterons pas, rien ne prouvant ici qu'il ne se soit pas agi d'une simple coïncidence.

Les lésions de la moelle, de la moelle cervicale en particulier, sont susceptibles de déterminer des troubles dans l'innervation pulmonaire; la physiologie nous démontre que ce phénomène n'a rien d'étrange, puisque c'est au niveau de la moelle cervicale que se trouve placé le centre vaso-moteur des poumons (FR. FRANCK, 25). La clinique à son tour nous montre la réalisation de ce complexe morbide

Des deux faits rapportés par W. GULL (207), l'un concerne une myélite transverse de la moelle cervicale, l'autre une induration (?) du même segment médullaire : dans les deux cas, on vit se manifester des troubles pulmonaires précoces, attestant un trouble dans l'innervation du poumon : toux et dyspnée spasmodiques. Puis survint, chez l'un et l'autre malade, une pneumonie double, à évolution rapide et fatale. Dans une observation de BENNETT (218), nous retrouvons le même syndrome : l'affection nerveuse consistait également en une myélite aiguë de la moelle cervicale, avec paralysie des membres ; à l'autopsie, on trouva les deux poumons engorgés et les bronches remplies d'une abondante quantité de *pus*. FABRE (225) cite un cas analogue : un malade atteint de ramollissement de la moelle cervicale, situé entre la troisième et la quatrième racines, succomba à une double pneumonie ; hépatisation grise à droite, foyer d'hépatisation rouge à gauche. Enfin VULPIAN, dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux* (220), signale, comme une chose qu'il a plusieurs fois remarquée, la bronchopneumonie consécutive aux lésions de la moelle cervicale. Une de ses observations a même un intérêt particulier : un homme souffrant d'un zona et d'une névralgie intercostale est atteint à deux reprises d'une bronchopneumonie, *l'infection pulmonaire coïncidant les deux fois avec une recrudescence de la névralgie* ; l'auteur ne met pas en doute que tous ces faits, trophiques, névralgiques et infectieux, ne relèvent d'un trouble nerveux d'origine médullaire.

Intoxications des centres nerveux. — De même que nous avons vu une névrite toxique du vague (alcoolique ou mercurielle) favoriser l'apparition d'une pneumonie¹, de même nous pouvons supposer que des altérations toxiques du système nerveux central puissent retentir sur l'innervation et la défense du poumon. Nous n'avons pas, pour le démontrer, de documents personnels, mais il nous est permis de faire appel aux faits

1. Nous faisons allusion aux cas de Déjerine (132) et de Tria (37), signalés précédemment (voir chap. X).

que nous fournit l'étiologie des affections pulmonaires. Nous ne ferons que répéter une vérité connue de tous, en disant que les individus intoxiqués par l'alcool, par le mercure (mineurs), par le plomb, paient un lourd tribut à la phtisie; que la syphilis, cette ennemie du système nerveux, met souvent ses victimes à la merci des bacilles. Nous sommes loin de prétendre que tous les alcooliques, hydrargyriques, saturnins, syphilitiques, qui deviennent tuberculeux, le deviennent par l'intermédiaire d'une lésion de leur système nerveux et nous ne nous rangeons pas à l'avis de Mays (244), qui fait de tous ces cas des cas de « phtisie du vague »; mais, sans être aussi absolu, il est permis de penser que les déterminations fréquentes de l'alcool, du plomb et du mercure sur les nerfs, que la périnévríte, la sclérose péribronchique si souvent justiciables de la syphilis, doivent engendrer des perturbations nerveuses dans le domaine des bronches et du poumon et diminuer par là la défense de ces organes contre l'infection.

Par une voie indirecte, certaines infections générales peuvent aussi, en impressionnant le système nerveux, créer une perturbation de l'innervation pulmonaire qui, à son tour, favorisera, dans le territoire dysnervé, une contamination secondaire¹. Ce mécanisme, à échelons multiples, paraît s'être réalisé dans certains cas de paralysie diphtérique généralisée, suivie de tuberculose pulmonaire; ne peut-on aussi l'invoquer dans une certaine mesure pour expliquer la grande fréquence de la bacillose à la suite de la grippe, cette infection zymotique qui frappe toujours si énergiquement le système nerveux? (Mays, *loc. cit.*)

1. Citons ici, sans qu'il soit besoin, pensons-nous de la discuter, l'opinion de VEILLARD (234) : le pneumocoque serait un parasite nerveux, analogue au virus rabique, qui cheminerait dans le pneumogastrique jusqu'au bulbe et déterminerait par un réflexe un zona du poumon : la pneumonie.

CHAPITRE XV

INFECTIONS PULMONAIRES

LIÉES A DES TROUBLES NERVEUX *SINE MATERIA*

NÉVROSES, PSYCHOSES, ASTHÉNIE NERVEUSE, ETC.

Tous les faits que nous avons jusqu'ici étudiés présentaient un point commun, « une lésion matérielle du système nerveux », qui était en quelque sorte la pierre de touche de notre argumentation. Étant donné cette lésion, constatée soit par l'examen macroscopique, soit par l'investigation histologique, nous avons cherché d'abord à en évaluer les effets perturbateurs sur l'innervation pulmonaire, puis à en analyser l'influence dans la genèse des infections de l'organe dysnervé.

Nous devons maintenant faire un pas dans un domaine moins positif et considérer, au point de vue spécial qui nous occupe, les états neuropathologiques où la lésion nerveuse est inappréciable, mais où le trouble nerveux, d'ordre purement dynamique, constitue cependant une entité morbide définie, avec ses nombreuses conséquences pathologiques. Ne voulant pas subdiviser à l'excès un travail déjà très compréhensif, nous nous permettons de réunir dans ce chapitre, sous le titre énoncé, les névroses (générales ou partielles), les états psychiques morbides, depuis les simples émotions jusqu'aux psychoses, enfin

certains troubles nerveux généraux, tels que ceux qui résultent soit d'un épuisement accidentel (surmenage, asthénie), soit d'une impressionnabilité constitutionnelle (neuroarthritisme). Un groupement aussi disparate serait inacceptable s'il n'avait pour excuse de rapprocher des faits unis par un élément commun : *la coïncidence d'un trouble nerveux général et d'une infection de l'appareil pulmonaire*. Nous ne chercherons pas du reste à les relier les uns aux autres; notre tâche consistera seulement, en passant en revue ces divers états morbides, de voir dans quelle mesure ils nous fournissent des arguments en faveur de notre thèse.

D'une façon générale nous pouvons dès maintenant déclarer que la part d'action du trouble nerveux dans la genèse des infections pulmonaires sera ici moins facile à démontrer que lorsqu'il s'agissait d'altérations nerveuses matérielles. Nous n'aurons plus, en effet, l'argument si précieux tiré de l'*unicité* des lésions nerveuses et pulmonaires, et nous ne pourrions fonder notre opinion que sur la considération plus vague fondée sur la *coïncidence* des phénomènes et surtout sur la fréquence de celle-ci.

I. — INFECTIONS PULMONAIRES DANS LES NÉVROSES

En dehors de la névrose spéciale du pneumogastrique dont nous dirons quelques mots, nous rangerons sous le terme de névroses les affections qui, jusqu'à nouvel ordre, ont été qualifiées telles par les auteurs classiques.

1^o *Névrose du vague*. — On ne doit point s'étonner que les observations de névrose du pneumogastrique soient peu nombreuses, étant donné les caractères mal définis de cette affection nerveuse, dont l'existence n'est pas admise par tous les auteurs. ARTHAUD et RESCOUSSÉ (267) leur ont cependant consacré un travail dans lequel les auteurs se sont attachés à distinguer cliniquement la névrose des nerfs de la dixième paire, en la comparant au tableau mieux établi de la névrite de ces nerfs. En parcou-

rant les diverses observations décrites par ces observateurs, nous avons été frappé d'un fait qui ne pouvait manquer d'attirer notre attention : c'est la fréquence des complications pulmonaires rencontrées chez les individus atteints de névrose du pneumogastrique, complications qui se rattachent toujours à une infection de l'arbre bronchique. Nous rapportons ci-après le résumé succinct de ces cas un peu exceptionnels, en ne leur attribuant du reste, au point de vue pathogénique, qu'une valeur relative :

OBS. IV (du mémoire d'ARTHAUD et RESCOUSSÉ). — Névrose du vague : *Bronchopneumonie* droite.

OBS. V. — Névrose du vague, troubles urinaires, paralysie bilatérale des cordes vocales : *Bronchite* unilatérale droite.

OBS. VI. — Névrose du vague droit : *Bronchopneumonie* à foyers disséminés, dans le lobe inférieur droit; poumon gauche sain.

OBS. VIII. — Névrose du vague droit : *Bronchopneumonie* à foyers disséminés du côté droit; poumon gauche indemne.

OBS. XI. — Névrose du vague droit, nerf douloureux, troubles dyspeptiques, cardiaques et urinaires, parésie glottique : Point de côté (pleural) droit et *bronchite* à gros râles.

OBS. XII. — Névrose (ou névrite?) du vague droit : *Bronchite* et emphysème.

Quoi qu'il en soit de la réalité de cette névrose, en tant que trouble nerveux *sine materiâ*, et de son déterminisme physiologique, les faits précédents n'en sont pas moins intéressants en nous montrant la coïncidence d'une perturbation fonctionnelle de l'innervation du vague et de déterminations pulmonaires infectieuses; dans les trois observations VI, VIII et XI, il y a même une indication de plus : le trouble nerveux et l'infection pulmonaire sont unilatéraux.

2° *Goitre exophtalmique*. — Quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer le symptôme si complexe de la maladie de Basedow, névrose bulbaire ou thyroïdisme, on ne peut nier que, dans cette affection polymorphe, les troubles fonctionnels du système nerveux viscéral ne jouent un grand rôle. En ce qui concerne l'appareil pulmonaire, on note fré-

quemment, chez les basedowiques, des phénomènes dépendant d'une irritation du pneumogastrique comme la toux sèche, spasmodique et le catarrhe bronchique simple, ou d'une irritation du sympathique, comme les poussées congestives et même les suintements hémorragiques¹. A ces phénomènes d'ordre physiologique s'ajoutent assez souvent, si l'on en croit les auteurs, des complications de nature infectieuse, telles que des bronchites, des pneumonies, dont le développement est sans doute favorisé par le trouble nerveux de l'organe pulmonaire. Nous aurions volontiers poussé plus loin notre enquête sur ce sujet et cherché dans quelle proportion les individus atteints de goitre exophtalmique paient leur tribut aux différentes infections pulmonaires, en particulier à la tuberculose : le temps nous a malheureusement manqué : qu'on veuille bien nous en excuser.

3° *Épilepsie*. — Nombre d'auteurs ont observé depuis longtemps déjà la prédisposition qu'offrent les épileptiques aux affections inflammatoires de l'appareil pulmonaire. ECHEVERRIA (248) mentionne le fait ; SCHRÖDER VANDER KOLK (252), se fondant sur une statistique importante, fait ressortir que tous les épileptiques, « dont la langue est mordue », succombent par suite de phtisie ou de pneumonie. JOBERT DE LAMBALLE (248), STUART COOPER (248), ROSTAN (248) signalent également beaucoup de cas d'affections pulmonaires associées à l'épilepsie ; et dans ces faits, suivant MAYS (272), les auteurs auraient constaté des lésions de la protubérance, du bulbe² et des pneumogastriques. En général, la nature de l'infection relève de la tuberculose et plus particulièrement de la forme chronique de la phtisie pulmonaire.

4° *Hystérie*. — En ce qui touche à l'hystérie, nous nous trouvons en présence de deux opinions absolument contradic-

1. Rappelons que certains auteurs, Trousseau, Pepper, Shingleton-Smith ont noté chez des basedowiques des altérations du grand sympathique et que Boddaert a réalisé en partie le syndrome de Graves en sectionnant ce nerf au cou ; Charcot, Jaccoud, Marie ont insisté sur les troubles vaso-moteurs constatés au cours de cette affection et attribuables à un désordre de l'innervation sympathique.

2. Nous rappellerons, à ce propos, les pneumonies expérimentales provoquées en lésant la protubérance (BROWN-SÉQUARD), ou les corps restiformes (PICCININO).

toires. Tandis que GIBOTTEAU (269), dans sa thèse, déclare que l'hystérie retarde manifestement l'évolution de la tuberculose pulmonaire en ralentissant les processus nutritifs et évolutifs, c'est-à-dire, en un mot, qu'elle protège l'organisme contre l'infection bacillaire, MAYS (272), de son côté, se fondant sur sa pratique personnelle et l'opinion courante en Angleterre, prétend que cette névrose favorise l'éclosion de la *pulmonary consumption*. Nous ne pouvons qu'enregistrer ces deux opinions contraires, en laissant à ceux qui ont une longue expérience clinique le soin de trancher la question, s'il y a lieu. Nous ferons seulement remarquer que les troubles vaso-moteurs pulmonaires ne sont pas rares chez les hystériques (congestions, catarrhe bronchique, hémoptysies) et qu'il est assez naturel de penser que ces troubles, analogues à ceux que nous avons vu se produire dans les irritations expérimentales du pneumogastrique, exercent ici, comme ailleurs, une influence favorable sur le *développement* d'une infection; ce fait n'infirmerait pas du reste l'opinion exprimée par GIBOTTEAU, concernant uniquement l'évolution consécutive de cette infection, de nouveaux facteurs pouvant alors entrer en jeu (ralentissement des processus nutritifs) pour contre-balancer l'influence défavorable des troubles nerveux.

5° *Paralysie agitante*. « Il est une observation singulière, dit TROUSSEAU (260), que j'ai pu faire chez trois individus atteints de paralysie agitante, que j'ai suivis jusqu'à la fin : ils sont tous trois morts de pneumonie. Il est peu probable que d'autres praticiens aient l'occasion de constater une semblable coïncidence entre une névrose et la péripleurmonie. » Observateur avant tout, l'illustre médecin enregistra loyalement les faits par lui constatés et si sa dernière réflexion se montre empreinte d'un certain scepticisme, on ne doit l'attribuer qu'à l'embarras assez naturel dans lequel il se trouvait pour découvrir une relation de cause à effet entre la névrose parkinsonienne et la phlegmasie pulmonaire. Du reste, la logique du pathogéniste avait tort contre la sincérité du clinicien, puisque d'autres faits vinrent confirmer son observation. CHARCOT (262) a

insisté également sur la fréquence de la pneumonie chez les parkinsoniens et cette remarque, devenue classique, se retrouve dans la plupart des ouvrages didactiques.

6° *Asthme*. — Nous n'avons pas recueilli de documents concernant les infections pulmonaires des asthmatiques, mais nous croyons devoir rapporter les opinions suivantes formulées au sujet de diverses affections mal classées, ayant toutes pour substratum un élément nerveux qui les rattache à la névrose respiratoire.

D'après MARFAN (270), l'asthme à forme bronchitique, avec fièvre violente, dyspnée, tirage, gros râles, congestion localisée, etc., semble mettre en cause l'association d'un élément nerveux et d'une infection. De même, dans les bronchites par angéionévroses (fièvre des foin, bronchite asthmatique), il y a « vaso-dilatation plus ou moins longue des vaisseaux bronchiques; si l'hyperémie est persistante, les micro-organismes interviennent et établissent un catarrhe infectieux ». Le même auteur fait encore remarquer que les bronchites si fréquentes chez les neuro-arthritiques, en particulier chez les dilatés d'estomac, sont vraisemblablement la conséquence d'un trouble particulier des fonctions nerveuses (hérédonévropathies), trouble qui résulte lui-même de la dégradation héréditaire.

L'asthme vrai lui-même a été incriminé : pour WILLIAMS (256) et JAMES (256), cette névrose spasmodique du pneumogastrique, loin d'être antagoniste de la phtisie, comme on l'a prétendu, s'accompagnerait souvent de tuberculose pulmonaire.

En résumé, les différentes névroses que nous venons de passer en revue nous présentent de fréquents exemples de complications pulmonaires infectieuses; il est impossible de ne pas voir dans cette fréquence une certaine relation de cause à effet et de ne pas admettre une certaine prédisposition créée par l'affection nerveuse vis-à-vis de l'infection, surtout si l'on considère le rôle que jouent dans ces névroses les troubles de la sensibilité, de la motricité et de la vaso-motricité de l'appareil bronchopulmonaire.

II. — INFECTIONS PULMONAIRES LIÉES À DES TROUBLES PSYCHIQUES

L'influence du moral sur le physique est un sujet qui fut toujours cher aux philosophes médecins, tant il est fécond en enseignements et fertile en conséquences. Dire que les influences morales peuvent être cause de maladies ne serait que répéter une vérité cent fois proclamée; et cependant, cette affirmation présente encore quelque intérêt, si on cherche à analyser les divers éléments du problème lorsqu'il s'agit de maladies infectieuses. L'autonomie longtemps respectée de ces manifestations morbides, à l'époque où le microbe était considéré comme leur facteur essentiel, nécessaire et suffisant, s'est peu à peu effacée devant la juste réhabilitation de l'organisme et de ses propriétés réactionnelles. Nous avons vu, dans les chapitres précédents que, dans le domaine d'un de nos grands appareils viscéraux, l'infection ne s'établissait souvent qu'à la faveur d'un trouble nerveux dont était justiciable, soit une lésion des nerfs de l'organe, soit une altération des centres, soit même une perturbation nerveuse d'ordre dynamique. L'influence exercée par les névroses sur les infections pulmonaires nous aura servi de transition pour examiner maintenant le rôle que peuvent jouer dans le même sens les troubles psychiques. Nous ne pouvons malheureusement que jeter un rapide coup d'œil sur cette question spéciale.

1° *Émotions, chagrins, passions tristes.* — Les émotions vives, telles qu'une frayeur subite, une violente colère, ont paru, dans des cas bien observés, avoir été la cause déterminante d'une phlegmasie aiguë du poumon, d'une pneumonie. La colère est citée par CHOMEL (253); dépit ou désespoir peuvent être mis en cause dans le fait suivant, rapporté par GRISOLLE (257), comme « pneumonie émotive » : « Une femme, apprenant qu'elle avait été victime d'un vol, éprouva un saisissement violent qui fut promptement suivi d'un frisson, d'un point de côté et de crachats rouillés. »

Quant à la frayeur, elle nous paraît avoir joué un rôle non douteux dans le fait suivant, que notre maître le Dr HUTINEL a récemment observé : Un enfant de sept ans, issu de parents dégénérés (mère névropathe, déséquilibrée, hystérique; père alcoolique), nerveux lui-même et impressionnable, jouissait cependant d'une bonne santé : un jour, étant à la fenêtre pendant un orage, l'enfant entend et voit la foudre tomber sur la maison d'en face, renversant une cheminée, brisant les vitres, etc. Terrorisé par ce spectacle, il est pris d'un tremblement violent qui dure toute la soirée. Le lendemain, après une nuit calme, l'enfant paraît malade : la fièvre s'allume et les jours suivants se démasque une pneumonie massive, hyperthermique (41°), accompagnée de signes de méningisme (contractures des membres et de la nuque, vomissements, etc.). Il est évident que, dans ce cas, non plus que dans celui de Grissolle, les pneumocoques n'ont pénétré dans les voies aériennes « à la faveur » de l'émotion; mais, soit qu'ils y fussent au préalable à l'état de microbisme latent, soit qu'ils y aient été introduits par les poussières banales de la respiration, il nous semble raisonnable de croire qu'ils ont trouvé un terrain mal défendu, frappé de stupeur et privé de sa défense normale, du fait du choc nerveux causé par l'émotion; leur pathogénicité a résulté de cet état de choses, la pneumonie s'est développée.

Plus grande encore est l'influence exercée sur les infections pulmonaires et surtout sur l'infection tuberculeuse par les perturbations morales prolongées, par les chagrins, la nostalgie, les passions tristes. Cette influence nocive est trop connue pour que nous y insistions; qu'il nous suffise de rappeler les noms de LAENNEC, de PETER, de COLIN, qui s'attachent à cette question. En citant ces faits, nous ne prétendons pas qu'il faille invoquer, dans leur interprétation, l'intervention exclusive du trouble nerveux comme facteur de l'infection; il est évident que, dans ces circonstances spéciales, les causes de déchéance sont multiples et que l'affaiblissement de l'organisme dépend d'un ensemble complexe auquel on a justement appliqué le terme de cachexie; mais nous pensons néanmoins qu'une certaine

part revient au système nerveux dans cette désorganisation des fonctions viscérales et qu'il est un des agents indirects de la déroute du poumon en face de l'infection bacillaire.

2° *Folie, lypémanie.* — « Les psychoses, dit CHRISTIANI (261), favorisent le développement et influent sur la marche des infections. » En ce qui concerne l'appareil pulmonaire, ces infections sont représentées principalement par la pneumonie et la phtisie.

Les aliénistes sont unanimes à déclarer la fréquence de la pneumonie dans les différentes formes de psychoses; leurs divergences ne portent que sur les chiffres de proportionnalité: la mortalité par *pneumonie*, chez les aliénés, est, pour BAYLE (247), de 1 sur 10; pour LAWRENCE (249), de 1 sur 3; pour CALMEIL (251) et BOUCHET (255), de 1 sur 5; pour AUBANEL et THORE (250), de 1 sur 7. GRISOLLE (257) signale aussi la pneumonie comme une des maladies incidentes les plus fréquentes dans la folie, et DUTERQUE (263) émet la même opinion dans un mémoire spécial écrit sur la pneumonie des aliénés.

Tous ces auteurs, ayant appartenu à l'époque « anté-microbienne », n'ont pu analyser complètement les éléments du problème et leur interprétation, lorsqu'ils en ont tenté une, se ressent naturellement de l'absence d'une donnée essentielle, l'infection. Aujourd'hui, il est permis d'appliquer à ces faits l'explication que nous avons déjà souvent proposée et d'attribuer cette susceptibilité spéciale des aliénés vis-à-vis de l'infection pneumonique à une influence nocive exercée par la perturbation de leurs fonctions nerveuses sur l'innervation défensive de leur appareil pulmonaire.

Plus fréquemment encore que les infections aiguës, les infections chroniques de l'appareil pulmonaire et surtout l'infection chronique par excellence, la phtisie, paraissent singulièrement favorisées dans leur développement et leur évolution

1. JEHN (259) a montré que les individus atteints de mélancolie, de manie ou de paralysie générale sont souvent atteints d'apoplexie pulmonaire, accident qui, même en dehors de toute infection, témoigne d'un trouble grave de l'innervation vaso-motrice pulmonaire.

par les différentes variétés d'affections mentales. Folie et phtisie sont deux termes que l'observation a maintes fois rapprochés et nous trouvons dans la littérature médicale une foule de travaux consacrés à cette intéressante question¹. Il résulte de ces nombreuses études que, parmi les aliénés, les malades présentant le délire triste sont beaucoup plus souvent atteints de tuberculose pulmonaire que les malades à délire expansif (CUREAU, 266). BERGONIER (258), dans sa thèse sur la *Mélancolie considérée comme cause de tuberculisation*, insiste sur la grande fréquence de cette infection chez les lypémaniques; COLIN (254) avait fait la même remarque au sujet des jeunes soldats atteints de nostalgie; PETER (264), dans ses leçons, défendit souvent la même opinion. Nous avons vu ailleurs que BUONOMO (234), SEPILLI et RIVA (233) et BIANCHI (240) avaient mis en relief la fréquence des infections du poumon chez les aliénés et qu'en ce qui concerne la paralysie générale, objet principal de leurs recherches, ils avaient pu avec raison attribuer la genèse de ces complications pulmonaires à des troubles nerveux, en constatant des lésions notables des nerfs pneumogastriques (voir page 219).

III. — INFECTIONS PULMONAIRES LIÉES AU SURMENAGE, A L'ASTHÉNIE NERVEUSE, A LA SÉNILITÉ, ETC.

La dépression nerveuse des découragés, des mélancoliques, des nostalgiques nous amène, par une transition naturelle, à envisager l'influence de certains autres modes d'asthénie nerveuse, indépendants d'états psychiques.

Parmi ces états morbides, dans lesquels les fonctions du système nerveux sont enrayées par une sorte d'inhibition, nous devons citer le surmenage physique ou mental et l'adynamie.

1. Dans son mémoire intitulé : *The neurotic element in pulmonary consumption*, MAYN (272) envisage les rapports de la folie et de la phtisie et énumère les principaux auteurs qui ont traité la question : Schröder Van der Kolk, Esquirol, Georget, Burrows, Ellis, Mac Kinnon, Clouston, Boyd, Savage, Norman, Tuke, Laennec, Maudsley, Blandfort, Stearns, Mosler, Busi, etc.

Dans le surmenage physique, les voies respiratoires restent, en vérité, le plus souvent indemnes d'infections aiguës; cependant une observation de PETER (265) signale chez un jeune homme surmené une violente congestion pulmonaire, dont les caractères (fièvre, état typhoïde, crise le sixième jour) semblent bien mettre en cause une infection; du surmenage physique prolongé relève surtout la tuberculisation pulmonaire [DUFESSEL (268)]; les exemples n'en sont pas rares aujourd'hui dans ce monde spécial où le sport a fait naître les plus déplorables exagérations. Du surmenage mental, nous ne dirons rien de plus, car il se rattache par des liens trop étroits aux états de dépression psychique que nous avons signalés précédemment, pour que nous ne lui attribuions pas aussi une part de responsabilité dans l'éclosion de certaines affections pulmonaires, de la phthisie entre autres.

Quant à l'adynamie, son rôle, sans pouvoir être démontré, est révélé par l'observation journalière et nous nous rangeons absolument à l'opinion exprimée par MARFAN (273) : « L'adynamie agit comme le froid; en désordonnant l'action vaso-motrice, elle met l'organe en moindre résistance, et là où celui-ci est normalement en contact avec des microbes, dans les bronches par exemple, on voit apparaître des inflammations microbiennes, des bronchites. » C'est donc, en définitive, à un trouble du système nerveux, trouble par défaut d'action, que l'on peut attribuer ces fréquentes infections bronchiques auxquelles échappent rarement les individus en état d'adynamie : tels les typhiques¹, les cachectiques, les mourants.

Est-il téméraire d'appliquer le même raisonnement aux faits si nombreux que nous offre la pathologie de la vieillesse? Parmi les conséquences inéluctables de la sénilité, personne ne peut contester l'altération profonde du système nerveux et la déchéance graduelle de ses fonctions; ce sont là, à notre

1. Nous ne considérons ici que les bronchites banales, dues aux agents microbiens vulgaires, et non les bronchites spécifiques, dont la pathogénie peut être absolument indépendante d'un trouble du système nerveux.

avis, des facteurs dont le rôle ne doit pas être dédaigné ; ils créent, dans l'organisme tout entier et dans l'appareil pulmonaire en particulier, un état d'opportunité morbide qui met cet appareil à la merci des agents infectieux et qui aboutit à ce qu'on sait : l'implacable pneumonie.

CHAPITRE XVI

INFECTIONS PULMONAIRES LIÉES

A DES ACTES RÉFLEXES

Nous conformant à la méthode rationnelle qui veut que, dans l'étude d'un problème complexe, on passe du simple au composé, nous sommes amené maintenant à considérer l'objet de notre thèse dans un domaine où les inconnues se rencontrent à chaque pas, et où notre raisonnement manquera souvent d'arguments positifs, histologiques ou expérimentaux pour l'éclairer et le fortifier.

Nous abordons en effet toute une nouvelle série de faits, dans lesquels la pathogénie de nos infections pulmonaires s'appuie sur l'intervention d'actes réflexes. Ici plus de lésions nerveuses, ni périphériques, ni centrales; pas même d'affection nerveuse générale, névrose ou psychose. Et cependant, nous devons attribuer à ce système nerveux, non pathologique, un rôle important dans la genèse de certaines phlegmasies du poumon. Le chapitre précédent nous a déjà fait invoquer l'intervention d'actions réflexes quand nous nous sommes occupés des rapports des infections pulmonaires avec les émotions. A côté de ces actes réflexes à point de départ physique, nous devons envisager ceux qui ont un point de départ sensitif : leur

fréquence n'est certes pas moins grande, ni leur action moins intense.

On sait combien sont nombreuses et disparates les causes qui déterminent la production de ces phénomènes nerveux; tantôt c'est un traumatisme violent, grave, douloureux, qui les provoque, ou une large destruction des téguments, comme les brûlures graves; tantôt c'est l'irritation vive d'un système nerveux splanchnique, comme un étranglement herniaire ou une colique calculeuse; tantôt ils sont éveillés sourdement par un lent travail de développement osseux, comme la dentition; tantôt enfin ils sont mis en jeu par des impressions cutanées souvent minimales, par un coup de soleil, un courant d'air. Si les agents producteurs d'actes réflexes sont étrangement variés, il n'est pas moins surprenant de voir sous quelles formes diverses et bizarres ces réflexes se développent, provoquant à distance, dans des régions quelconques de l'économie, en des points souvent tout à fait indépendants de la région primitivement impressionnée, des troubles nerveux multiples, dont les plus apparents et les plus intenses affectent le système vasomoteur.

Sans plus nous étendre sur l'histoire des réflexes à point de départ sensitif, nous désirons entrer immédiatement au cœur de la question et voir dans quelles circonstances ces réflexes nous ont paru influencer le développement d'infections pulmonaires.

Ces circonstances, disons-le tout de suite, sont absolument disparates et défient tout classement méthodique.

Nous ne pouvons que les grouper, en prenant comme base de notre division le phénomène morbide qui donne naissance au jeu des réflexes et en nous rappelant que ces groupes de faits n'ont qu'un lien commun, la coexistence, ou plutôt la succession, d'un trouble nerveux réflexigène et d'une infection pulmonaire.

Nous examinerons successivement :

Les infections pulmonaires liées à des traumatismes (« pneumonie contusive » et pneumonie des opérés); — aux larges

brûlures de la peau ; — à certaines affections intestinales (« pneumonie herniaire ») ; — à la dentition ; — à l'action des agents thermiques, refroidissement ou chaleur (pneumonie *a frigore* et *a calore*) ; — aux inhalations narcotiques.

I. — Rapport des infections pulmonaires avec le traumatisme.

1^o PNEUMONIE CONTUSIVE

Faire ici l'histoire de la pneumonie traumatique, reprendre l'étude de cette forme clinique si souvent et si longuement traitée par les auteurs¹, cela n'est assurément ni dans notre intention, ni dans nos moyens. Il serait, nous le reconnaissons, très intéressant et très instructif au point de vue de la pathologie générale, de remettre au point cette question, en l'éclairant de la doctrine microbienne et en l'appuyant sur une expérimentation conforme aux nouvelles données scientifiques ; mais un pareil travail est une tâche considérable à laquelle l'étendue déjà excessive de notre sujet nous interdit de songer pour l'instant.

Personnellement, nous n'avons recueilli, nous l'avouons, aucun fait nouveau de pneumonie traumatique ; et pourtant, il nous est impossible de laisser de côté une question qui touche de si près à notre thèse. On nous excusera de n'en donner qu'un aperçu général, tant historique que clinique : la partie essentielle de ce chapitre sera représentée par le recueil de faits que nous avons réunis en tableau, afin de faciliter leur analyse rapide et de mettre en relief leur valeur démonstrative.

Le principe du *post hoc erga propter hoc* a été depuis longtemps invoqué pour expliquer la pneumonie consécutive à un traumatisme : il est de fait que la réalisation de ces deux phénomènes se rencontre assez souvent pour qu'elle ait donné

1. Sans compter les innombrables observations particulières ou les courtes études faites à l'occasion d'un cas nouveau, nous avons pris connaissance de 7 mémoires et de 6 thèses, exclusivement consacrés à la pneumonie traumatique.

lieu à cette explication empirique. Le terme de pneumonie traumatique est déjà vieux : nous en trouvons de nombreux exemples dans LIEUTAUD (275), qui cite RUMLERUS, ROUPPE, VALSALVA, HASENOHRL, HENR. AB HEERS. Au commencement du siècle, PORTAL (281) en entretient les auditeurs de son cours d'anatomie médicale, et nous ne pouvons nous empêcher de citer ses propres termes, si peu éloignés de nos théories actuelles : « Les coups violents à la poitrine, les compressions fortes, ainsi que les chutes sur cette partie, ont souvent donné lieu à l'*inflammation* des poumons; ... ces causes, isolées ou associées à d'autres, agissent en excitant la *sensibilité des nerfs du poumon* et l'*irritabilité des vaisseaux*. » Remplaçons dans cette phrase inflammation par infection, sensibilité des nerfs par troubles nerveux et irritabilité des vaisseaux par troubles vaso-moteurs, et nous aurons, parfaitement formulé, le mécanisme invoqué aujourd'hui pour expliquer la pneumonie traumatique.

Nous renvoyons au tableau VI pour l'énumération des auteurs, qui, dans les deux premiers tiers du siècle, ont publié des cas personnels et nous ne nous arrêterons qu'aux travaux récents, spécialement consacrés à la question. FOURRIÈRE, en 1878, consacre sa thèse à l'étude de la *gangrène pulmonaire par consusion du thorax*; l'année suivante paraît la thèse de CAHEN (304) sur la *pneumonie traumatique*; puis, en 1889, une nouvelle thèse portant le même titre, de PROUST (309). En Allemagne, deux importants mémoires de LITTEN (306) traitent de la *Contusionspneumonie*, que l'auteur distingue avec raison de la pneumonie traumatique; deux thèses paraissent ensuite, de WENDRINER (340) et de KOCH (344) sur cette même *pneumonie contusive*. En Angleterre et en Italie, les publications ne sont pas moins rares; nous citerons HILTON (292), ROBERTS, BRISTOWE, W. FOX, WATSON (325^{bis}), STURGES (315), JOLLYE (317), MURRI (316).

Depuis l'ère microbienne, quelques nouveaux faits ont été observés, avec examen bactériologique : ANDRÉ PETIT (313), MONGOUR (320), LUCATELLO (318) ont décelé le pneumocoque dans la pneumonie des traumatisés.

Les phlegmasies pulmonaires consécutives à des traumatismes sont nombreuses et LITTEN (306), auquel nous devons l'étude la plus complète sur cette question, distingue avec raison les faits où le poumon est directement lésé de ceux où il n'a subi que l'effet indirect d'une contusion thoracique ou autre, sans lésion propre. Au premier groupe, l'auteur allemand réserve le nom de pneumonie traumatique et il comprend sous ce nom les inflammations pulmonaires dues à des plaies pénétrantes, à des fractures de côtes avec déchirure pulmonaire, à la pénétration de corps étrangers par les voies aériennes, etc.; dans le second groupe, désigné sous le nom de pneumonie contusive, *Contusionspneumonie*, LITTEN place les infections consécutives à un traumatisme thoracique, sans lésions apparentes des parois, sans fractures de côte pénétrante; cette distinction est absolument logique, elle dissocie des faits dont le mécanisme est absolument différent; nous l'adoptons, et, de plus, nous rattacherons à la pneumonie contusive, les phlegmasies pulmonaires qui succèdent à des contusions même éloignées, atteignant soit le tronc, en dehors du thorax, soit la tête ou les membres.

Parmi les traumatismes de ce genre que nous mettons en cause dans la genèse des infections du poumon, nous rencontrons, en premier lieu et dans une forte proportion, les contusions variées du thorax : coups de poing, de bâton, de pierre, chutes contre un obstacle, chutes d'un lieu élevé, tamponnements, etc.; puis les violents efforts pour soulever un fardeau (GRISOLLE, 291); les contusions des épaules, des lombes, la traction au câble (MALHERBE); enfin les chutes sur la tête, sans fracture du crâne et les contusions de l'abdomen, sans lésions viscérales. Signalons enfin, comme cause étrange, le « *vent du boulet* » incriminé par BECK (293), qui lui attribue plusieurs cas de pneumonie et de gangrène pulmonaire en dehors de toute lésion apparente du tégument et de la cage thoracique. Il est bien entendu que, pour les contusions thoraciques, nous ne retiendrons que les faits où le poumon n'a été primitivement atteint d'aucune lésion directe; nous rejetons les cas où une côte fracturée a dilacéré l'organe.

Dans ces conditions, que se passe-t-il? L'analyse des faits cliniques nous l'apprend : les individus soumis à ces violentes contusions, surtout ceux qui ont eu la cage thoracique atteinte par le traumatisme, sont exposés à la pneumonie, et cela dans une proportion relativement importante; LITTEN compte 24 pneumonies sur 320 cas de contusions thoraciques.

Dans plusieurs observations, et celles-là ne sont pas les moins intéressantes, le traumatisme ne provoque aucun trouble général sérieux; l'individu, peu troublé de son accident, peut continuer son travail, vaquer à ses occupations (KOCH, WENDRINER); puis, subitement, dans la soirée du premier jour, plus souvent le deuxième ou le troisième jour, le grand frisson se déclare brusquement, avec point de côté, fièvre, en un mot tout le cortège précurseur de la pneumonie; celle-ci se démasque du deuxième au cinquième jour en général¹.

Notre but étant seulement d'étudier la question au point de vue pathogénique, nous laisserons de côté les caractères cliniques de la pneumonie contusive; ils ont été du reste décrits avec soin par différents auteurs : COURTOIS (294), CAHEN (304), LITTEN (306), PROUST (309), J. KOCH (311). Nous devons dire cependant un mot de ses formes anatomiques les plus fréquentes. La pneumonie lobaire, pneumonie fibrineuse avec ou sans pleurite, est de beaucoup la forme la plus fréquemment observée; nous la trouvons dans 75 p. 100 de nos observations; la bronchopneumonie, la pneumonie lobulaire, la pleurésie purulente sont plus rarement signalées; par contre, la gangrène pulmonaire, ou les formes de pneumonie suppurée ou de pneumonie fétide, se rencontrent assez souvent pour que les observateurs en aient été frappés : ROUPPE (277) considère la gangrène comme une terminaison fréquente de la pneumonie traumatique; HASEN-

1. Sur 27 cas, dans lesquels la date d'apparition est mentionnée, nous trouvons :

	1 ^{er} JOUR	2 ^e JOUR	3 ^e JOUR	4 ^e JOUR	5 ^e JOUR	6 ^e JOUR	7 ^e JOUR
Frisson initial.	6 fois	1 fois	—	—	—	—	—
Pneumonie démasquée. . .	—	7 fois	7 fois	3 fois	2 fois	—	1 fois

OHRL trouve dans les mêmes circonstances un foyer pneumonique avec une poche de sang fétide; JACKSON (288), BECK (293), MALHERBE (295), FOURRIÈRE (299), FISCHER (305), WENDRINER (310) rapportent plusieurs autres cas de gangrène pulmonaire par contusion thoracique. Des infections pyogènes sont aussi souvent mentionnées : dans le cas de HENR. AB HEERS (280), les poumons étaient remplis d'abcès purulents; J. FRANK (285) insiste sur la fréquence de la suppuration dans la pneumonie traumatique. De son côté, LITTEN (306) remarque que la « contusion pneumonique se complique parfois de nécrose et HAYEM et GRAUX (297) nous montrent une observation très intéressante dans laquelle, à la suite d'une chute violente sur le thorax ils ont trouvé une pneumonie disséquante, sorte de phlegmon diffus sous-pleural à contenu fétide.

En résumé, nos 49 observations nous fournissent les chiffres suivants :

Pneumonie et pleuropneumonie	36 cas
(dont 4 doubles et 3 suppurées.)	
Pneumonie catarrhale, bronchopneumonie	—
Pneumonie gangreneuse, fétide	2 —
Pleurésie purulente	1 —
Abcès pulmonaires	1 —

Cette statistique, on le voit, montre que les déterminations infectieuses de la pneumonie contusive relèvent d'agents microbiens variés ; elle témoigne surtout par la proportion relativement grande des formes gangreneuses, fétides, suppurées (14/49), de la facilité avec laquelle les bactéries pyogènes ou saprophytes se développent sur un terrain désarmé par le traumatisme.

Quelle est donc la pathogénie de ces phénomènes morbides ? Il n'est pas douteux qu'il y ait entre le traumatisme et l'infection pulmonaire une relation de cause à effet : la proportion des faits constatés en est la meilleure preuve et l'opinion unanime des auteurs qui ont eu l'occasion d'observer un grand nombre de contusions graves, comme les chirurgiens militaires, ne peut être négligée en pareille circonstance ; STRONEYER (289), DENME (290),

BECK (293), FISCHER (305), dans leurs études sur les blessures de guerre, insistent sur la complication pneumonique qu'ils ont souvent rencontrée à la suite des contusions thoraciques.

La pathogénie d'une semblable complication ne manquait pas d'être obscure, à l'époque où l'intervention du microbe dans les phlegmasies était encore inconnue. Le terme d'inflammation, il est vrai, avait à cette époque toute l'élasticité nécessaire pour répondre aux plus diverses interprétations et sans en expliquer davantage le mécanisme intime, les pathologistes la considéraient tout simplement comme la conséquence d'une « irritation » des tissus, d'une déchirure, d'un écrasement, même à travers les téguments sains. C'est ainsi que, pour la pneumonie traumatique, on invoquait le plus souvent l'attrition du tissu pulmonaire, ou une déchirure du parenchyme, dont on n'avait le plus souvent aucune preuve, et « l'inflammation » se développait suivant toutes ses formes, pneumonie, abcès, suppuration, gangrène.

La doctrine bactériologique en nous montrant que ces différentes formes anatomo-cliniques relèvent d'espèces microbiennes diverses, isolées ou associées (pneumocoques, pyogènes, bactéries de la gangrène, saprophytes), nous met en présence d'un facteur étranger, l'agent immédiat et indispensable de ces processus infectieux. Pourquoi ce facteur entre-t-il en jeu à la suite de contusions graves?

Comme ils ne sont pas introduits dans l'appareil pulmonaire par le traumatisme lui-même, il est évident que ces agents d'infection, amenés au contact de la surface bronchique par une voie quelconque, y trouvent des conditions favorables à leur développement. Leur pénétration, nous l'avons vu, est la conséquence de la ventilation respiratoire, et, d'autre part, ils peuvent préexister au traumatisme et habiter silencieusement l'arbre bronchique, tenus en respect, maintenus inoffensifs par la défense normale de la muqueuse. Ce microbisme latent des voies aériennes joue sans doute ici un certain rôle, car nous rencontrons dans nos observations de pneumonie contusive quelques cas où les sujets avaient eu des antécédents pulmo-

naires infectieux, pneumonies ou bronchites, dont ils paraissaient d'ailleurs absolument guéris.

Le traumatisme favorise l'infection, cela n'est pas douteux. Comment ? Nous en sommes réduits à des hypothèses, mais toutes font appel à l'intervention du système nerveux.

Une première opinion pourrait se défendre, qui aurait pour elle ce fait particulier que la pneumonie siège habituellement du côté contusionné, souvent même au niveau de la contusion.

Vingt-cinq de nos observations nous renseignent à la fois sur le *côté* du corps (droit ou gauche) atteint par la contusion, que celle-ci fût thoracique, scapulaire ou lombaire, et sur le siège de l'infection pulmonaire. Or, ces 25 cas se répartissent ainsi : 19 contusions *droites* (17 thoraciques, 1 scapulaire, 1 lombaire) ont été suivies 15 fois de lésions pulmonaires *droites* et 3 fois de lésions bilatérales ; et 7 contusions *gauches* (4 thoraciques, 2 scapulaires, 1 lombaire) ont précédé 7 fois une pneumonie *gauche* ; en un mot, dans tous les cas, le poumon a été affecté du côté contus. Cette localisation remarquable de l'infection peut faire admettre une action directe du traumatisme sur le système nerveux de l'organe sous-jacent, un effet de *stupeur* nerveuse ou d'inhibition qui aurait pour effet la suspension ou la défaillance de l'action nerveuse préposée à la nutrition, à la vitalité, à la défense de l'organe. Ce mécanisme s'applique mieux encore aux quelques faits où le foyer pneumonique se déclare dans le lobe immédiatement voisin de la région tégumentaire ou squelettique qui a supporté la contusion : c'est ainsi que dans l'observation de LERMINIER et ANDRAL (283), une chute sur le côté droit des reins provoqua une pneumonie du lobe inférieur droit ; dans celle de JOLLYE (317), le sujet, qui avait reçu des coups violents dans la région lombaire gauche, eut d'abord une hématurie, puis cinq jours plus tard fut atteint de pneumonie aiguë du lobe inférieur gauche ; MONGOUR (320) enfin nous rapporte un cas analogue : la pneumonie occupait le lobe inférieur droit, le traumatisme ayant porté sur la partie postérieure et inférieure de la cage thoracique du même côté. Il semble donc qu'il y ait une influence localisatrice *in situ*

de l'acte contusif sur l'infection de l'organe sous-jacent

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi, et nombreux sont les ails où le siège de la pneumonie ne correspond pas au point traumatisé. Du reste, cela ne nous embarrasse pas, car nous pensons que l'acte réflexe, à point de départ pariétal (tégumentaire, musculaire ou osseux), peut retentir sur l'innervation de tout le poumon correspondant à la contusion, peut-être même sur tout l'appareil bronchopulmonaire. L'expérimentation nous montre bien que les traumatismes thoraciques déterminent un abaissement brusque de la pression sanguine, des tremblements dans le rythme respiratoire ; ces phénomènes, qui attestent un trouble sérieux de la vaso-motricité et de l'innervation pulmonaire et qui, d'après LEJARS (322), sont imputables vraisemblablement « à une action exercée sur le pneumogastrique intrathoracique », intéressent tout l'appareil pulmonaire et peuvent favoriser l'infection en un point quelconque de l'appareil. D'ailleurs les faits cliniques plaident en faveur de ce mécanisme : dans deux observations de CAHEN (304), le traumatisme était unilatéral et la pneumonie double.

Nous nous expliquons de même les cas d'infections pulmonaires consécutives à des contusions portant sur des régions du corps éloignées du thorax : un coup de pierre sur la tête (HENR. AB HEERS, 286), un traumatisme abdominal (MURRI, 316), une chute violente sur les pieds, les genoux, le siège (cas cités par LIEUTAUD sans nom d'auteur), ont été suivis de pneumonie ou de suppuration pulmonaire ¹ Ici la voie suivie par ce

1. Nous devons à l'obligeance d'un de nos excellents collègues, Descazales, la communication récente du fait suivant, qu'il a observé dans le service de C. Paul :

Un homme, âgé de 40 à 45 ans, corpulent et paraissant jouir d'une bonne santé, s'assoit par mégarde à côté d'une chaise et tombe violemment sur le sacrum ; la chute est suivie de perte de connaissance et on transporte le blessé à l'hôpital. Le lendemain, à la visite, le malade est très agité et ne peut donner aucun renseignement ; il présente une large ecchymose de la région sacrée. On ne note pas de contractures, ni de paralysie, mais seulement de la rétention d'urine ; délire la nuit.

Le 4^e jour, ascension brusque de la température ; râles sous-crépitaux aux deux bases ; dyspnée.

Les jours suivants, grandes oscillations de la température ; les deux poumons sont remplis de gros râles humides ; les crachats sont purulents et infects. Le délire continue ; les sphincters sont relâchés.

Mort le 10^e jour. (Pas d'autopsie.)

Dans cette observation, le trouble nerveux, dû probablement à une commotion

réflexe est impossible à définir, mais il n'en existe pas moins un shok nerveux dont l'action retentit sur tout l'organisme et en particulier sur les poumons. Il en est de même des faits assez fréquents où la cause pneumonigène est constituée par une commotion générale, telle que celle qui résulte d'une chute d'un lieu élevé [RUMLERUS (276), GOSSELIN (286)] ; d'un violent effort (J. FRANK, 285), d'un tamponnement sans contusion thoracique (LÉPINE, 298), etc. Une objection a été faite à la théorie nerveuse de la pneumonie traumatique ; elle mérite que nous nous y arrêtions un instant : frappé du délai parfois très bref qui sépare le moment du traumatisme de celui où apparaît la pneumonie, STURGES (315) se demande s'il est possible à une infection pulmonaire de se développer aussi vite : 15 heures, (cas de STURGES), quelques heures (cas de PETIT) sont en effet des intervalles bien courts et nous sommes en droit de nous demander si, pour ces deux faits, le traumatisme n'a pas eu pour simple effet de démasquer une pneumonie latente. Nous pensons cependant qu'en dehors de ces deux cas discutables, les autres observations nous fournissent un délai parfaitement compatible avec le mécanisme que nous invoquons : le frisson est souvent précoce, en vérité, survenant en général le premier soir ou dans le courant de la nuit ; il n'y a rien là que de très normal, ce phénomène étant seulement le dénonciateur d'une infection qui s'installe, le cri d'alarme de la défense microbienne vaincue en un point quelconque de l'organisme. N'est-ce point dans ces délais qu'apparaît le frisson de l'infection urinaire après certaines opérations uréthro-vésicales ? — Quant à la pneumonie elle-même, assez développée pour donner lieu à des signes objectifs, elle se démasque entre le deuxième et le cinquième jour (dans un cas, le septième jour) : c'est là une évolution parfaitement régulière.

Nous ne pouvons mieux faire maintenant, pour résumer les

cérébrale, est suffisamment démontré par la perte de connaissance, le délire, la rétention d'urine ; quant à l'infection pulmonaire, il ne paraît pas douteux, étant donné la date de son apparition et la gravité de son évolution, qu'elle ait été favorisée par une perturbation grave de l'innervation protectrice des voies aériennes.

considérations précédentes relatives à la pneumonie contusive, que de réunir dans un tableau récapitulatif tous les faits que nous avons recueillis sur ce sujet et qui nous ont guidé dans notre argumentation.

TABLEAU VI

Infections pulmonaires consécutives aux traumatismes (contusions)
« Pneumonies contusives »

RÉSUMÉ DE 40 OBSERVATIONS

AUTEURS (Nom et date)	TRAUMATISMES NATURE ET SIÈGE	LÉSIONS PULMONAIRES		RAPPORT de latéralité entre la RÉGION DU TRAUMAT. et le POUMON INFECTÉ
		NATURE ET SIÈGE	DATE D'APPARITION de L'AFFECTION PULMON.	
1 VALSALVA	Contusion thoracique.	Pneumon. droite, mort.	(?)	(?)
2 RUMLERUS	Chute d'un lieu élevé. Perte de connaissance pend. 6 jours.	Pneumonie mortelle.	(?)	(?)
3 HASENOHRL	Violent effort suivi d'hémoptysie.	Pleuropneumonie gauche avec poche de sang fétide.	Quelques jours après l'accident.	(?)
4 HENR. AB HEERS	Coup de pierre sur la tête.	Mort quelq. jours après. Poumons remplis d'abcès purulents.	(?)	(?)
5 LERMINIER et ANDRAL 1824	Chutesur les reins du côté <i>droit</i> .	Pneumonie du lobe infér. <i>droit</i> ; guérison.	2 ^e jour.	Direct.
6 PETIT 1836	Contusion thoracique du côté gauche.	Pleurésie purulente; mort.	(?)	(?)
7 GOSSELIN 1841	Chute d'un lieu élevé.	Hémoptysie, puis pneumon. gauche; guérison.	3 ^e jour.	(?)
8 JACKSON 1852	Coups violents sur le thorax.	Pneumonie, puis gangrène pulmonaire; mort.	(?)	(?)
9 HILTON 1867	Chute d'un lieu élevé (fracture des côtes <i>droites</i> sans lésions pulmonair.)	Pneumon. <i>droite</i> , puis pleurésie purulente; guérison.	7 ^e jour.	Direct.

AUTEURS (Nom et date)	TRAUMATISMES NATURE ET SIÈGE	LÉSIONS PULMONAIRES		RAPPORT de latéralité entre la RÉGION DU TRAUMAT. et le POUMON INFECTÉ
		NATURE ET SIÈGE	DATE D'APPARITION de L'AFFECTION PULMON.	
10 MALHERBE 1873	Contusions de l'é- paule <i>gauche</i> et du thorax (traction au câble).	Pneumonie gau- <i>che</i> ; guérison.	(?)	Direct.
11 MALHERBE 1873	Chute sur le sol.	Pleurésie.	(?)	[(?)
12 MALHERBE 1873	Contusion thora- cique du côté gau- che.	Pneumonie , puis gangrène pulmo- naire; guérison.	(?)	(?)
13 COURTOIS 1873	Contusion thora- cique du côté <i>droit</i> .	Pneumonie du côté <i>droit</i> .	(?)	Direct.
14 COURTOIS 1873	Contusion de l'é- paule <i>gauche</i> .	Pneumonie du côté <i>gauche</i> .	(?)	Direct.
15 COURTOIS 1873	Contusion thora- cique du côté <i>droit</i> .	Hémoptys. le len- demain, puis pneu- monie droite .	(?)	Direct.
16 HAYEM et GRAUX 1874	Contusion thora- cique du côté <i>droit</i> .	Pneumon. dissé- quante et bron- chite fétide du poum. <i>droit</i> ; mort.	(?)	Direct.
17 LAPIERRE 1878	Contusion du tho- rax.	Pneumon. à cycle régulier.	Frisson le 1 ^{er} jour.	(?)
18 LAPIERRE 1878	Chute sur le côté <i>gauche</i> du thorax.	Pneumonie du côté <i>gauche</i> .	(?)	Direct.
19 FOURRIÈRE 1878	Contusion thora- cique du côté <i>gau-</i> <i>che</i> .	Pneumonie gau- <i>che</i> ; crachats gan- greneux ; guérison.	2 ^e jour.	Direct.
20 LÉPINE ex <i>Lancet</i> 1878	Tamponn. (sans contus. thoraciq.); commotion géné- rale.	Pneumonie du côté droit, puis pleurésie; mort.	Pneum. le 2 ^e jour. Pleurés. le 7 ^e jour.	(?)

AUTEURS (Nom et date)	TRAUMATISMES NATURE ET SIÈGE	LÉSIONS PULMONAIRES		RAPPORT de latéralité entre la RÉGION DU TRAUMAT. et le POUMON INFECTÉ
		NATURE ET SIÈGE	DATE D'APPARITION de L'AFFECTION PULMON.	
21 GAUCHER 1878	Chute d'un lieu élevé; contusion thoracique du côté <i>gauche</i> .	Pneumonie du lobe infér. <i>gauche</i> ; mort.	2 ^e jour.	Direct.
22 CORMACK 1879	Chute; contusion thoracique du côté <i>droit</i> .	Pneumon. droite (hépatisation sup- purée); mort.	2 ^e jour.	Direct.
23 CAHEN 1879	Contusion thoracique du côté <i>droit</i> .	Pneumon. droite , puis <i>gauche</i> .	2 ^e et 4 ^e jour.	Pneum. double.
24 CAHEN 1879	Contusion thoracique du côté <i>droit</i> .	Pneumon. droite , puis <i>gauche</i> ; guérison.	3 ^e jour.	Pneum. double.
25 CAHEN 1879	Contusion du thorax.	Pneumon. (hépatisation grise sup- purée); mort.	5 ^e jour.	(?)
26 LITTEN 1882	Contusion thoracique du côté <i>gauche</i> .	Pneumonie croupale, lobe inférieur <i>gauche</i> ; guérison.	(?)	Direct.
27 LITTEN 1882	Contusion thoracique du côté <i>droit</i> ; fract. de côtes (sans lésions pulmonair.)	Pneumonie croupale des lobes moy. et inférieurs <i>droits</i> ; mort.	3 ^e jour.	Direct.
28 LITTEN 1882	Contusion thoracique.	Pleuropneumon. migratrice (lob. inf. <i>gauche</i> ; sup. g.; inf. <i>droit</i>); guéris.	3 ^e jour.	(?)
29 LITTEN 1882	Contusion thoracique du côté <i>droit</i> .	Pneumonie du côté <i>droit</i> ; mort.	(?)	Direct.
30 FISCHER 1882	Contusion du thorax.	Gangrène pulmonaire.	(?)	(?)
31 FISCHER 1882	Contusion du thorax.	Gangrène pulmonaire.	(?)	(?)

AUTEURS (Nom et date)	TRAUMATISMES NATURE ET SIÈGE	LÉSIONS PULMONAIRES		RAPPORT de latéralité entre la RÉGION DU TRAUMAT. et le POUMON INFECTÉ
		NATURE ET SIÈGE	DATE D'APPARITION de L'AFFECTION PULMON.	
32 PROUST 1883	Contusion thoracique du côté <i>droit</i> .	Pleuropneumon. <i>droite</i> ; guérison.	(?)	Direct.
33 PROUST 1883	Contusion thoracique du côté <i>droit</i> .	Pleuropneumon. <i>droite</i> ; guérison.	(?)	Direct.
34 PROUST 1883	Chute d'un lieu élevé; contus. thoracique du côté <i>droit</i> .	Pneumon. <i>droite</i> .	(?)	Direct.
35 PROUST 1883	Chute d'un lieu élevé; contus. thoracique bilatérale.	Pleuropneumon. bilatérale.	(?)	Pn. double.
36 PROUST 1883	Contusion thoracique.	Pneumonie , puis pleurésie.	Pn. le 3 ^e jour; pleur. le 8 ^e jour.	(?)
37 PROUST 1883	Contusion thoracique du côté <i>droit</i> .	Bronchopneum. du côté <i>droit</i> ; guérison.	3 ^e jour.	Direct.
38 PROUST 1883	Contusions thoraciq. bilatérales.	Pneumon. double.	(?)	Pn. double.
39 WENDRINER 1884	Chute; contusion thoracique du côté <i>droit</i> .	Gangrène du lobe inf. <i>droit</i> ; pleurésie purulente enkystée. Pneumon. catarrhale du lobe supérieur gauche; bronchite putride; mort.	(?)	Direct, (puis lésions pulm. doubles).
40 KOCH 1885	Chute d'un lieu élevé; contus. du thorax.	Pneumon. <i>droite</i> (à pneumocoques); mort.	3 ^e jour.	(?)
41 STURGES 1886	Contusion thoracique.	Pneumonie.	15 heures après l'accident.	(?)

AUTEURS (Nom et date)	TRAUMATISMES NATURE ET SIÈGE	LÉSIONS PULMONAIRES		RAPPORT de latéralité entre la RÉGION DU TRAUMAT. et le POUMON INFECTÉ
		NATURE ET SIÈGE	DATE D'APPARITION de L'AFFECTION PULMON.	
42 ANDRÉ PETIT 1886	Contusion thoracique du côté <i>droit</i> .	Pneumonie du sommet <i>droit</i> , puis des lobes moy. et inf. (à pneumocoques); mort.	Frisson le 1 ^{er} soir; pn. démasquée le 3 ^e jour.	Direct.
43 JOLLYE 1888	Contusions multiples, surtout sur la région lombaire <i>gauche</i> .	Pneumonie du lobe inf. <i>gauche</i> ; guérison.	5 ^e jour.	Direct.
44 MURRI 1888	Coups sur l'abdomen.	Pneumon. fibrin. de la base droite; mort.	2 ^e jour.	(?)
45 LUCATELLO 1889	Contus. violente des épaules.	Pneum. (à pneumocoques).	Frisson 10 heur. après l'accident.	(?)
46 MONGOUR 1894	Contusion thoracique du côté <i>droit</i> .	Peumonie de la base <i>droite</i> (à pneumocoq. et streptocoques); guérison.	Frisson le 2 ^e jour.	Direct.
47 MONGOUR 1894	Contusion thoracique du côté <i>droit</i> .	Pneumonie ; guérison.	Frisson le 1 ^{er} soir; pn. démasquée le 3 ^e jour.	(?)
48 GÉNIN 1894	Contusion thoracique du côté <i>droit</i> .	Pneumonie du côté <i>droit</i> ; guérison.	Point de côté et fièvre; 40° le 1 ^{er} soir; pn. démasquée le 3 ^e jour.	Direct.
49 DESCAZALES (Obs. inédite)	Chute violente sur le sacrum; perte de connaissance.	Bronchopneum. bilatérale; crachats fétides.	4 ^e jour.	(?)

2° PHTISIE ET TRAUMATISME

L'influence provocatrice qu'exerce le traumatisme dans l'éclosion de la tuberculose est un fait bien établi et nous ne pensons pas que sa réalité, surtout en ce qui concerne les tuberculoses locales (mammaire, testiculaire, pulmonaire) puisse être aujourd'hui mise en doute, même par les plus fervents partisans de l'hérédité phtisogène. Il suffit, pour être édifié sur ce point de pathogénie spéciale, de voir combien cette question a déjà suscité de travaux, mis au jour d'observations, provoqué de discussions, de la part des auteurs les plus autorisés : nous renvoyons pour cela à l'index bibliographique contenu dans la thèse d'ESTRADÈRE (319).

En présence d'un aussi grave problème, déjà représenté dans la littérature médicale par de si importantes et nombreuses monographies, nous ne pouvons, cela va sans dire, en aborder sérieusement l'étude. Nous lui consacrerons cependant quelques pages, car il nous semble que la phtisie traumatique ne peut être complètement dissociée, au point de vue de la pathologie générale, de la pneumonie traumatique ou contusive : l'une et l'autre, selon nous, mettent en cause, dans bien des cas, l'intervention d'un même facteur pathogénique : un trouble du système nerveux.

Si nous consultons les faits cliniques, nous voyons que le rôle du traumatisme¹ à l'égard de la tuberculisation pulmonaire peut s'exercer dans trois conditions bien différentes :

Premier cas. — Un nombre important d'observations, parmi lesquelles nous devons mentionner celles de LEBERT (296), d'HANOT (300), de MENDELSSOHN (307), nous montrent des individus robustes, non prédisposés, sans tare héréditaire, ni antécédent personnel, chez lesquels une tuberculose pulmonaire s'installe à l'occasion d'un traumatisme externe, contusion thoracique,

1. Nous ne considérons ici, comme nous l'avons fait pour la pneumonie, que les traumatismes contondants, qui n'atteignent pas directement l'organe et ne créent pas l'infection par inoculation directe.

chute violente, commotion générale, etc. Si de ce fait, les exemples étaient exceptionnels, on pourrait, étant donné la fréquence extrême de la bacillose, prétendre qu'il ne s'agit là que d'une simple coïncidence, sans relation de cause à effet entre le traumatisme et l'infection : mais de pareils faits s'observent assez souvent, pour qu'on ne puisse refuser au traumatisme, en l'absence de tout autre facteur étiologique, une certaine part de responsabilité.

Pourquoi pas, d'ailleurs ? Le bacille de Koch n'est-il pas l'hôte fréquent, ou tout au moins le visiteur habituel de nos voies aériennes ? Notre muqueuse respiratoire n'a-t-elle pas sans cesse à lutter contre cet ennemi, tous les jours plus répandu, plus banal ? La moindre défaillance de notre appareil de défense nous met à la merci de l'infection, sans cesse imminente : le traumatisme provoque cette défaillance, en compromettant le jeu normal des fonctions nerveuses, en créant des perturbations vaso-motrices, en troublant les échanges nutritifs et l'activité cellulaire : ce mécanisme que nous avons invoqué dans la genèse des pneumonies, des suppurations et des nécroses pulmonaires, ne s'adresse pas seulement aux pneumocoques, aux pyogènes, aux saprophytes ; il n'y a aucune raison pour qu'il ne remplisse pas le même rôle pathogène lorsque le bacille de Koch est en jeu.

Deuxième cas. — Si la perturbation nerveuse déterminée par le traumatisme crée chez un individu sain et sans tare un état d'imminence morbide vis-à-vis de la tuberculose et le met à la merci d'une contagion fortuite, quelle ne doit pas être son influence à l'égard des sujets prédisposés, à l'égard de ceux qu'une tare héréditaire ou des antécédents personnels exposent tout particulièrement à l'éclosion bacillaire ? Dans son travail si intéressant sur la phtisie traumatique des marins du Rhône, PERROUD (314) remarque que les individus peu robustes, à antécédents suspects ou à hygiène défectueuse, paient un lourd tribut à la tuberculose et que la première localisation de l'infection correspond au point de la cage thoracique qui est meurtri par l'usage prolongé de l'*harpi*. La zone

de congestion chronique que l'on constate chez tous ces marins, au sommet du poumon, du côté traumatisé, et qui, chez certains d'entre eux, est le point de départ de l'induration tuberculeuse, nous paraît justiciable d'un trouble réflexe vaso-paralytique provoqué à distance par la contusion répétée de la paroi.

Troisième cas. — Il existe enfin une autre circonstance, dans laquelle le shok nerveux déterminé par un traumatisme influence l'infection bacillaire : c'est dans le cas, bien connu des phtisiologues, où il s'agit d'individus porteurs de lésions tuberculeuses anciennes guéries ou seulement torpides. Le réveil d'une tuberculose éteinte, caractérisé tantôt par le développement d'un nouveau foyer local avec poussée fébrile, tantôt par une généralisation à marche rapide, est souvent provoqué par un accident brutal, dans lequel le système nerveux est fortement ébranlé ; il s'agit le plus souvent d'une chute ou d'un coup violent reçu même en dehors de la région thoracique : le fait est bien connu et si nous le rappelons ici, c'est pour nous demander si, en pareille circonstance, l'intermédiaire responsable de l'infection rallumée n'est pas une perturbation du système nerveux, perturbation qui vient mettre le désarroi dans une défense trop fragile, en face d'un ennemi couchant sur ses positions. Nous ne pouvons apprécier dans ses détails le mécanisme du phénomène, mais il est bien vraisemblable que le traumatisme détermine indirectement une poussée congestive pulmonaire, relevant d'une vaso-paralysie réflexe et que cette hyperémie subite, accompagnée peut-être d'un trouble dans le chimisme des humeurs et dans les fonctions phagocytaires, vient rendre aux bacilles atténués ou séquestrés de nouvelles armes.

On comprendra que nous n'ayons pu ici qu'effleurer cette délicate question de la phtisie traumatique, laissant à d'autres le soin de l'étudier dans son ensemble et de l'appuyer sur de nouvelles observations. Qu'il nous soit permis cependant de rapporter, à titre de simples documents, deux faits qui nous ont été communiqués :

OBSERVATION XVII

(Communiquée par le Dr VALÉRY MEUNIER.)

M. H. M..., 43 ans. Tuberculose pulmonaire datant de vingt années, ayant présenté à trois reprises différentes des phases de fonte limitée au sommet droit avec expectoration caractéristique. La dernière en date de janvier 1891, nettement circonscrite dans la fosse sus-épineuse, avait évolué assez rapidement pour qu'à la fin de mai la suppuration eût cessé complètement et que les signes physiques dénotassent une réparation presque complète. L'état général était redevenu très satisfaisant.

Le 10 juillet, le malade ayant fait une chute violente sur un trottoir rentra chez lui avec le côté droit tout endolori. Le lendemain, la toux du matin amène trois ou quatre crachats sanglants qui ne se renouvellent pas; ils ne sont suivis d'aucun autre phénomène appréciable pendant les jours suivants, que d'un peu de langueur et d'une réelle dépression des forces. Trois semaines après, sans cause appréciable, le malade est pris d'une hémoptysie peu abondante, mais prolongée, qui fut le prélude d'une bronchopneumonie tuberculeuse dépassant les limites de l'ancien foyer et dont la réparation dura plusieurs mois.

OBSERVATION XVIII

(Communiquée par le Dr VALÉRY MEUNIER.)

M^{me} de P..., 28 ans. Tuberculose pulmonaire datant de quatre ans; ramollissement et petite excavation du sommet droit en voie de réparation très avancée; état général excellent, plus de toux ni d'expectoration à la fin de l'hiver de 1878 passé à Pau.

Dans les premiers jours de mai, M^{me} de P... fait une chute de voiture dans laquelle elle est projetée contre la bordure d'un trottoir; plaie de tête, petite hémorragie de l'oreille se prolongeant plusieurs jours, violente contusion de l'épaule droite et de la poitrine du même côté. Séjour au lit pendant trois semaines; pas d'autres manifestations du côté des voies respiratoires qu'un peu de pleurite sèche sans fièvre. Retour à Paris au commencement de juin. Son médecin, M. Noël Guéneau de Mussy, constate l'amélioration très grande de l'ancienne lésion du sommet et de l'état général qui ne semble pas compromis par l'accident récent. Quelques jours après, hémoptysie

d'abord légère, puis assez abondante, fièvre rapidement élevée et poussée bronchopneumonique tuberculeuse du côté droit, qui évolue en se généralisant rapidement sans qu'on puisse en empêcher le dénouement funeste en quelques mois (octobre).

3^o PNEUMONIE DES OPÉRÉS

Parmi les traumatismes pneumonigènes, nous réservons une mention spéciale, à cause de leur caractère familial, à ceux qui dépendent d'un acte chirurgical : le traumatisme opératoire a été souvent incriminé, et non sans raison, d'avoir été la cause provocatrice d'infections pulmonaires ; à ce point que le terme de « pneumonie des opérés » se rencontre dans plusieurs ouvrages de nosographie. Dans la thèse de BRIELMAN (282), consacrée à cette question, nous trouvons implicitement invoquée l'influence qu'exercent les grandes opérations sur le développement de la péripneumonie ; l'auteur s'appuie sur diverses observations, dont deux sont particulièrement frappantes : un soldat, blessé gravement au bras, subit l'amputation ; le 3^e jour, apparaissent le frisson et le point de côté, puis la toux, la dyspnée et les crachats caractéristiques de la pneumonie ; il meurt le 7^e jour et l'on trouve à l'autopsie une pleuropneumonie massive du poumon gauche. L'autre cas est analogue : un blessé de guerre contracte après une amputation une pneumonie qui l'enlève rapidement ; on trouve, à l'autopsie, une hépatisation des deux lobes inférieurs avec du pus dans les bronches. — GRISOLLE (291) déclare, dans son remarquable, *Traité* que « l'on voit souvent survenir la pneumonie dans le cours de la plupart des affections chirurgicales », en particulier, « à la suite des opérations graves, et cela indépendamment de la phlébite ». Cette dernière remarque, très importante étant donné l'époque où elle a été faite, époque où régnait en maîtresse la suppuration, nous prouve qu'il s'agit bien d'infections pulmonaires autonomes, indépendantes de la plaie opératoire et des processus pyohémiques. — ERICHSEN (287) a observé la proportion, sans doute excessive, de 23 pneumonies sur 41 cas de mort chirur-

gicale ; GUTHRIE (308), dans son *Traité des blessures par armes à feu*, parle de la pneumonie comme une des causes de mort les plus fréquentes après les opérations. — Citons enfin l'opinion de PROUST (309), qui classe dans son cinquième groupe de traumatismes pneumonigènes les traumatismes chirurgicaux éloignés, tels que les grandes opérations, la kélotomie, etc.

Nous ajouterons aux considérations précédentes, l'exposé succinct d'un fait dans lequel une pneumonie mortelle s'est déclarée le surlendemain d'une fracture, le lendemain d'une intervention chirurgicale importante ; nous ne pouvons apprécier la part respective qu'ont eue le traumatisme et l'acte opératoire dans la genèse de la phlegmasie pulmonaire ; mais comme l'un et l'autre avaient pour siège une région éloignée de l'appareil respiratoire (fracture du maxillaire, suture de l'os), il est permis de supposer que l'infection du poumon a été favorisée par un trouble nerveux réflexe, provoqué par l'un ou l'autre des deux traumatismes.

OBSERVATION (*Inédite*)

(Due à l'obligeance de notre collègue et ami DELAMARE,
interne des hôpitaux.)

Bl..., Édouard, âgé de 43 ans, brocanteur, entre à l'hôpital Tenon le 22 septembre 1895.

Homme robuste, habituellement bien portant. — Le blessé a reçu, de son cheval, un coup de pied qui lui a fracturé le maxillaire inférieur en deux endroits et l'avant-bras au tiers moyen.

Le 23 septembre. — Suture du maxillaire (anesth. chloroform.) au fil d'argent ; l'opération se passe sans incidents, le malade ne souffre pas après le réveil ; son état général est bon, la température normale dans la soirée.

(Lavages boriqués de la bouche.)

Le 24. — Élévation brusque de la température, 39° $\frac{3}{4}$; point de côté. — Pas de délire.

Le 25. — Température, 39°8. L'examen de la poitrine révèle de la matité à la base gauche ; en ce point, on entend du souffle tubaire et des râles crépitants ; pas de crachats. Subdélire.

Le 26. — Mort. (Pas d'autopsie.)

De la grippe chez les opérés. — Nous ne pouvons abandonner la « pneumonie des opérés » sans dire un mot d'une autre infection pulmonaire plusieurs fois observée à la suite de certaines interventions graves, capables de déterminer un shok nerveux. Cette infection est la grippe, que nous ne considérons ici que dans sa forme bronchopulmonaire. BOUTIN (325) a réuni dans sa thèse quelques observations dans lesquelles la grippe s'est déclarée très nettement à l'occasion d'un acte chirurgical important¹; bien plus, l'affection, éclose dans ces conditions, a suivi généralement une évolution grave, qui impliquait vraisemblablement un état de moindre résistance du sujet, une asthénie de son système nerveux général ébranlé par le shock opératoire.

II. — Rapport des infections pulmonaires avec les hernies.

« Il existe une relation de cause à effet entre certaines lésions cérébrales et intestinales et certaines affections du poumon. » Ainsi s'exprime le professeur VERNEUIL (343), dont le sage esprit chirurgical s'inspira toujours d'idées générales et qui eut le rare mérite d'appliquer aux choses de la chirurgie les larges vues de la pathogénie générale.

L'opinion formulée par l'éminent professeur n'était pas un pur concept : l'observation et l'expérience clinique lui avaient montré en maintes circonstances que certaines affections graves de l'intestin, en particulier les hernies étranglées, s'accompagnaient presque constamment de lésions pulmonaires plus ou

1. Les faits les plus intéressants sont empruntés à :

1° VERNEUIL : Extirpation d'un anévrisme poplité; bronchopneumonie grippale le 15^e jour; — après guérison, deuxième extirpation d'un anévrisme, suivie le 9^e jour de pneumonie gauche, mortelle.

2° LEJARS : Extirpation d'un goitre droit; bronchopneumonie grippale droite le lendemain.

3° — Salpingo-ovarite, laparotomie; bronchopneumonie grippale grave le 2^e jour.

4° — Cure radicale de hernie; congestion pulmonaire grippale, le 3^e jour.

A ces observations, BOUTIN en ajoute deux personnelles :

5° Salpingo-ovarite, laparotomie; bronchopneumonie grippale, le 3^e jour.

6° Cure radicale de hernie; bronchopneumonie grippale, le lendemain.

moins étendues; longtemps préoccupé de cette question, autant à cause de son intérêt théorique que de son utilité pratique, le maître ne manqua jamais l'occasion d'insister sur les nouveaux faits qu'il rencontra et il inspira à plusieurs de ses élèves¹ des thèses dans lesquelles furent réunis les cas observés et où les auteurs essayèrent d'édifier une théorie pathogénique; l'heure était prématurée, et, dans l'ignorance du facteur microbien, le mécanisme invoqué ne pouvait être complètement élucidé; il n'en reste pas moins vrai que VERNEUIL et ses collaborateurs ont eu le mérite de mettre en cause le facteur nerveux et d'invoquer l'intervention d'un acte réflexe à point de départ intestinal et à retentissement pulmonaire, pour relier entre eux pathogéniquement les phénomènes constatés.

Le problème en question n'ayant fait l'objet d'aucune étude spéciale de notre part, nous nous bornerons à apprécier rapidement, d'après les documents publiés, les considérations doctrinales qu'il a suscitées et qui se rattachent directement à notre thèse.

Trois points sont à examiner :

1^o Quelles sont les affections intestinales, au cours desquelles les complications pulmonaires peuvent être influencées par un acte nerveux réflexe?

2^o Quelles sont les formes habituelles de ces lésions pulmonaires?

3^o Comment peut-on concevoir leur pathogénie? par quel mécanisme agit le système nerveux?

I. — Les affections intestinales, que l'on a crues capables de favoriser, grâce à l'entremise d'un trouble nerveux, l'éclosion de complications pulmonaires, sont en somme peu nombreuses, si nous nous en rapportons aux faits jusqu'ici étudiés. Bien que, dans ce travail, nous voulions nous borner à ces seuls faits, nous pensons néanmoins qu'on trouverait peut-être un plus grand nombre d'affections de l'intestin, dans lesquelles la

1. CARRET, th. Paris, 1869. — LEDOUX, th. Paris, 1873. — MULLOIS, th., Paris, 1886.

question actuelle pourrait être posée et débattue, car il est vraisemblable que l'irritabilité exquise du tube digestif, à l'état pathologique, doit souvent provoquer des perturbations nerveuses d'ordre réflexe, dont le poumon, universel récepteur, subit le contre-coup.

Nous devons d'abord, ne serait-ce que par considération pour la terminologie employée à ce propos, rappeler que certains auteurs ont incriminé les vers intestinaux comme pouvant donner lieu, par un mécanisme mystérieux, à des lésions inflammatoires du poumon. C'est ainsi que nous trouvons décrites, à la fin du siècle dernier, une *pleurésie vermineuse* [SURNEIRE (326)], et au commencement de ce siècle une *pneumonie vermineuse* [MARTEAU DE GRANDVILLIERS (328)]; qu'il nous suffise d'avoir cité ces « curiosités », dont l'observation, un peu ancienne, appartient à une époque où les malheureux ascaris étaient chargés de tous les crimes, responsables de tous les maux.

Parmi les affections de l'intestin qui s'accompagnent de complications infectieuses du poumon, les entérites infantiles tiennent peut-être le premier rang. Il suffit d'avoir vécu quelque temps dans le milieu hospitalier où sont recueillis et soignés les enfants du premier âge, pour avoir été frappé de la fréquence désespérante des bronchopneumonies survenant au cours, et souvent comme dénouement, d'une gastro-entérite aiguë. Cette fréquence est la seule raison qui nous ait fait mentionner ici cette détermination morbide, car, au point de vue pathogénique, nous l'écartons immédiatement des faits qui touchent à notre thèse : le mécanisme des bronchopneumonies post-entéritiques s'explique facilement, sans qu'il y ait besoin de faire intervenir, même hypothétiquement, un réflexe nerveux désarmant le poumon : l'enfant, mis sans doute en état de moindre résistance par sa dénutrition et ses déperditions, mais surtout imprégné *intus* et *extra* par des infections multiples, est fatalement exposé à la contamination de son fragile appareil bronchopulmonaire : dans la plupart des cas que nous avons observés à l'hospice des Enfants-Assistés, les bronchopneumonies produites dans ces conditions reconnaissaient pour

agent, unique ou associé, le colibacille : l'infection pulmonaire, dans ces conditions, se trouve réalisée par la voie externe (continuité muco-tégumentaire ou aspiration de poussières germifères) et n'a nullement besoin, pour être justifiée, d'une intervention du système nerveux.

Ces réserves faites, nous arrivons à un groupe d'affections intestinales, sur lequel en réalité reposent tous les faits qui nous intéressent, nous voulons parler des *hernies*, et plus particulièrement des hernies étranglées. La « pneumonie des herniés » a eu parfois le bénéfice d'une description spéciale, au même titre que la pneumonie des opérés ou que la pneumonie des brûlés. Presque toutes les observations que nous avons pu consulter, se rapportent à l'étranglement herniaire : deux faits anciens, dus à VINCENT (327) et à ERICHSEN (329), signalent déjà la pneumonie et la pleurésie comme complications de la hernie étranglée, mais n'ont pas donné lieu à une interprétation pathogénique; en revanche, les nombreux cas signalés par VERNEUIL (330, 333, 338, 342, et 343), CARRET (331), TRÉLAT (334), LEDOUX (335), SEUVRE (336), BERGER (337), DESNOS (340), MULLOIS (344) et ROUX (345) ont montré l'importance du problème et éclairé son mécanisme.

II. — Sous quelle forme et dans quelles conditions se produisent les lésions pulmonaires chez les herniés?

VERNEUIL, LEDOUX, SEUVRE, DESNOS ont observé principalement les altérations relevant de troubles circulatoires : c'est tantôt une congestion massive d'un lobe ou d'un poumon, tantôt des foyers d'apoplexie, tantôt des ecchymoses; tous phénomènes qui trouvent leur raison d'être dans une perturbation vaso-motrice intense du système pulmonaire. Mais il y a plus, sur ce terrain, indubitablement dysnervé, s'installe facilement l'infection, comme nous l'avons vu déjà dans maintes circonstances analogues; et c'est ainsi que nous voyons se développer après l'étranglement herniaire, des bronchites, des spléнопneumonies (Roux), des bronchopneumonies (Roux), des

pneumonies (ERICHSEN, BERGER, ROUX), en un mot des déterminations pulmonaires d'ordre infectieux.

Notons en passant que la localisation des lésions pulmonaires a paru à certains auteurs (VERNEUIL, LEDOUX) avoir un rapport avec le siège latéral de la hernie : dans trois observations, le maximum des lésions du poumon était *du côté* de la hernie ; dans deux autres, ces lésions étaient bilatérales. Nous apprécierons plus loin ce qu'il y a de plausible dans une pareille concordance.

III. — La pathogénie des faits que nous venons de rapporter a donné lieu à diverses interprétations ; quelles qu'elles soient, elles invoquent toujours l'intervention du système nerveux et c'est bien cette seule considération qui nous a fait rattacher à notre thèse cette page encore obscure de pathologie générale. Les recherches expérimentales ont fourni des résultats très intéressants et presque identiques, entre les mains de divers opérateurs : DEMARQUAY (332) et CARVILLE (344) ont obtenu chez le chien des congestions pulmonaires intenses après étranglement intestinal artificiel ; dans une riche série d'expériences portant sur des espèces animales variées (chien, lapin, cobaye, chat), ROUX (345) a constamment observé, après l'étranglement intestinal, des lésions graves des poumons, lésions qui étaient toujours fonctions d'infection : splénopneumonie avec pus bronchique, bronchopneumonies diffuses ou en foyers, pneumonies lobaires ; le même auteur alla plus loin et chercha, par des sections diverses du sympathique intestinal, à préciser l'action du système nerveux dans la production des phénomènes.

En dernière analyse, nous nous trouvons en présence de deux théories, destinées à expliquer les faits cliniques et expérimentaux observés :

La première, formulée par LEDOUX et défendue par ROUX, attribue les lésions pulmonaires constatées après l'étranglement herniaire à un réflexe provoqué par l'irritation douloureuse de l'intestin ; ce réflexe gagnerait par les nerfs splanchniques les centres nerveux et retentirait, par voie centrifuge,

sur la circulation vaso-motrice du poumon ; la destruction du sympathique intestinal, c'est-à-dire de la voie centripète du réflexe, ou du vagosympathique, c'est-à-dire de la voie centrifuge, empêche les lésions pulmonaires de se produire après l'étranglement intestinal.

Une seconde théorie, très ingénieuse, proposée par CHARRIN (346) dans le *Traité de Médecine*, repose sur la considération suivante : les expériences de GROSSMANN ont démontré que la muscarine agit sur les vaso-moteurs pulmonaires d'une façon très active ; or il se trouve que la muscarine fait partie des poisons que peuvent sécréter certaines bactéries saprophytes, entre autres celles qu'on rencontre dans les liquides des étranglements herniaires ; il est donc admissible que la sécrétion de cette toxine particulière détermine un trouble inhibiteur des centres nerveux du poumon et, par là, expose l'appareil bronchopulmonaire à une infection contre laquelle il a perdu ses moyens de défense nerveux.

La question de l'unilatéralité de la lésion pulmonaire et de la hernie, soutenue par LEDOUX, n'est éclairée ni par l'une ni par l'autre de ces deux théories ; elle serait à la rigueur admissible avec la première, s'il était démontré que l'arc diastaltique d'un réflexe sympathique reste unilatéral (?).

III. — Rapport des infections pulmonaires avec la dentition.

La division de notre travail nous amène à parler d'une question qui fut longtemps brûlante et qui, aujourd'hui encore, n'a point rallié toutes les opinions. Relativement aux effets déterminés sur l'économie en général et sur l'appareil pulmonaire en particulier par l'évolution dentaire, il y a dans l'appréciation des médecins deux tendances très opposées. Les uns ne sont pas éloignés de croire à l'innocuité parfaite de cet acte physiologique et nous citerons parmi eux CADET DE GASSICOURT, KASSOWITZ, MAGITOT. D'autres, au contraire, obéissant à

un courant différent de préjugés vulgaires, voient l'intervention de la dentition partout et attribuent à cette dernière tous les accidents pathologiques qui traversent la première enfance. Entre ces deux extrêmes, il y a place pour la vérité.

Mieux éclairées aujourd'hui par la connaissance des actes nerveux réflexes et par la constatation journalière de leurs manifestations variées, les théories extrêmes dont nous venons de parler ont fait place à une opinion généralement adoptée, qui accepte l'influence de la dentition dans l'éclosion de certaines phlegmasies pulmonaires et l'explique par un état d'imminence morbide créé par un réflexe à point de départ gingival.

Il est indiscutable que l'enfant, pendant la période de la première dentition, est frappé, d'une façon qui éloigne toute idée de coïncidence fortuite, de divers troubles de santé où les symptômes nerveux prédominent; ce n'est pas tant la fréquence de ces accidents que leurs rapports chronologiques avec l'éruption dentaire qui permettent d'entrevoir entre ces phénomènes une relation de cause à effet. Comment interpréter autrement ces accidents variés, « qui, dit BLACHEZ (351), apparaissent au moment de l'évolution d'un groupe dentaire et diminuent ou cessent dès qu'une dent a percé, pour reprendre quelque temps après dans les mêmes conditions et sans qu'on puisse faire intervenir une autre cause ».

Action *sympathique*, disaient les anciens auteurs qui avaient bien l'idée d'une intervention nerveuse indéterminée, mais effective; action réflexe, dit-on aujourd'hui, depuis qu'on est familiarisé avec cette modalité si souvent observée de l'activité nerveuse.

Voyons rapidement les considérations physiologiques et pathologiques sur lesquelles repose cette théorie; nous dirons ensuite en quelques mots sous quelle forme se présente habituellement la détermination pulmonaire et quelle part y prend l'infection.

Le caractère commun des accidents généraux liés à la dentition est de mettre surtout en jeu le système nerveux; qu'il

nous suffise de rappeler que les plus fréquents et les moins contestés sont précisément des accidents purement nerveux, les convulsions. En ce qui concerne l'appareil respiratoire notre domaine, nous rencontrons aussi un certain nombre de complications où les troubles nerveux tiennent une place importante : la laryngite striduleuse se manifeste si fréquemment à l'occasion d'une poussée dentaire que CH. WEST (348) la considérerait presque comme une complication spéciale de la dentition : DECHAMRRE (350) a publié une observation où il a fait le même rapprochement. La toux qui accompagne souvent l'éruption d'une dent prend un caractère spasmodique, « toux nerveuse », ainsi que le font remarquer RILLIET et BARTHEZ (347) et ARCHAMBAULT (352). Enfin, CH. WEST signale dans les mêmes circonstances des accès de spasme glottique (348). Voilà pour les manifestations « sympathiques » ayant pour siège le larynx.

L'arbre bronchique peut également être impressionné ; à son niveau, l'influence nerveuse se manifeste habituellement par des phénomènes qui dépendent apparemment de troubles vaso-moteurs, de congestions réflexes ; c'est le « catarrhe » de la dentition, connu des anciens, admis encore aujourd'hui par d'excellents observateurs (BARTHEZ et SANNÉ, ARCHAMBAULT, MARFAN) ; les fluctuations suivent exactement les différentes péripiéties de l'éruption dentaire, s'exaltant pendant le travail douloureux de la percée gingivale, s'évanouissant dès que la dent a émergé ; à moins d'un parti pris aveugle, il est difficile de ne point admettre dans son mécanisme un élément nerveux.

Nous voici donc ramené aux conditions habituelles de notre problème : la surface muqueuse de l'arbre bronchique, troublée dans son innervation par une action réflexe. Nous en savons les conséquences, nous ne disons pas fatales, mais possibles : *l'imminence morbide est réalisée*, la protection se trouve en défaut vis-à-vis des agents microbiens. Et c'est ainsi qu'on peut expliquer la pathogénie de certaines inflammations bronchiques ou pulmonaires qui apparaissent au cours de la dentition ; CH. WEST signale la bronchite vraie, BARTHEZ et SANNÉ

ont observé des bronchopneumonies, BLACHEZ admet la pneumonie. Dans le *Traité de médecine*, MARFAN (353) est également très explicite en déclarant que « le travail de la dentition s'accompagne souvent d'une inflammation bronchique; il est probable qu'il s'agit là d'une *bronchite infectieuse* non spécifique se développant sous l'influence d'un trouble nerveux vasomoteur qui accompagne l'éruption dentaire ».

Remarquons en passant que, tandis que le catarrhe simple, non infectieux, subit en tant que phénomène purement physiologique les mêmes fluctuations que l'éruption dentaire, les inflammations bronchiques déterminées par la dentition ont une évolution plus indépendante et suivent le cours normal d'une infection créée; il est juste de dire cependant que leur gravité est généralement médiocre et qu'elles ont un dénouement favorable. Par contre, ainsi que le font remarquer BARTHEZ et SANNE (349), les maladies infectieuses antérieures, pneumonies ou bronchopneumonies, acquièrent une gravité exceptionnelle, lorsque survient, pendant leur cours, une poussée dentaire; nouvelle preuve du rôle inhibiteur que joue la dentition dans la défense anti-microbienne de l'appareil pulmonaire.

En définitive, il nous paraît démontré que la dentition, qui met en jeu sous des formes diverses l'exquise sensibilité réflexe de l'enfant, peut, dans le territoire de l'appareil bronchopulmonaire, favoriser l'éclosion d'infections variées, généralement bénignes, dont le déterminisme réside dans un trouble fonctionnel de l'innervation défensive de la muqueuse bronchique.

IV. — Rapport des infections pulmonaires avec les agents thermiques.

I. — PNEUMONIE « A FRIGORE ». — De tous les facteurs étiologiques, communément invoqués dans la pathogénie des affections inflammatoires, le froid est assurément celui qui a subi les plus étranges vicissitudes. Pendant des siècles, il supporta, à lui seul,

plus de charges que tous les autres agents réunis : surpris continuellement en flagrant délit d'offense, il fut le bouc émissaire qu'on rendit coupable de toutes les phlegmasies dont une autre cause n'était pas évidente ; la variété *a frigore* se retrouva dans l'étiologie de toutes les inflammations, angines, laryngites, bronchites, pneumonies, pleurésies, entérites, néphrites, rhumatisme, etc., etc. Puis vint la doctrine microbienne, qui révéla l'agent immédiat de ces inflammations et lui conféra le rôle principal, presque exclusif, dans leur genèse. Le froid, devenu inutile, fut subitement relégué au dernier plan, dépossédé même par certains auteurs, de toute action pathogène. Cette réaction excessive ne pouvait durer longtemps ; elle venait trop à l'encontre, non seulement des croyances populaires, entées sur l'expérience, mais aussi des faits d'observation journalière, de pratique courante. On songea donc à approfondir la question d'une façon scientifique et on chercha s'il n'existait pas une relation entre l'action du froid et l'infection. Les travaux de MM. BOUCHARD, JACCOUD, etc., démontrèrent le bien fondé de cette opinion et le froid reprit son juste rang dans le cadre pathogénique.

C'est, assurément, dans la pathologie des voies respiratoires que l'on rencontre le plus souvent l'influence du froid ; ce facteur joue même, dans l'étiologie de ces affections, un rôle si important, qu'il reste toujours classé le premier parmi les causes déterminantes, le microbe étant mis à part. Aussi pourrait-on s'étonner que nous ayons réservé une si petite place, dans notre travail, à l'étude d'un agent aussi capital et que les infections pulmonaires *a frigore* se trouvent reléguées par nous au même plan que les pneumonies contusives ou que les pneumonies des brûlés. Les considérations qui vont suivre excuseront, nous l'espérons, cette apparente négligence, en montrant que le froid occupe une place rationnelle dans le cadre de notre thèse, puisque nous le considérons comme exerçant son influence sur l'appareil pulmonaire par l'intermédiaire d'une action réflexe, au même titre que le traumatisme, les irritations intestinales, la dentition, les brûlures, etc.

Nous dirons d'abord un mot des résultats obtenus par l'expérimentation, ce qui nous permettra, après avoir rappelé les données banales fournies par la clinique, d'envisager le problème au point de vue pathogénique.

1^o *Expérimentation*. — Les essais tentés par les expérimentateurs pour reproduire chez l'animal des infections pulmonaires analogues à celles que l'on observe chez l'homme ont été souvent infructueux ou du moins n'ont pas donné tous les résultats qu'en attendaient leurs auteurs.¹ Nous allons voir la raison de ces échecs partiels.

MASSALONGO (362) imagina de faire agir le froid sur le revêtement cutané par l'application de chlorure de méthyle, espérant ainsi se rapprocher des conditions qui se réalisent habituellement chez l'homme : toutes ses expériences (13 lapins ou chiens) restèrent sans résultats. Nous ne nous en étonnons point, car cette méthode repose sur une hypothèse purement gratuite : elle admet, en effet, que la congélation des téguments par le chlorure de méthyle est assimilable au simple refroidissement observé le plus souvent chez l'homme, ce qui n'est ni vraisemblable ni exact ; chacun sait en effet que les refroidissements, bronchiti ou pneumoni-gènes, sont souvent très-peu intenses, tel un courant d'air, et que, d'autre part, des applications de chlorure de méthyle sur la peau humaine, même sur le thorax, n'ont jamais provoqué d'accidents inflammatoires du côté de l'appareil respiratoire. L'auteur pensait qu'en exagérant l'intensité du froid il obtiendrait des effets plus certains : en matière de réflexe, ce raisonnement n'est pas permis ; les agents thermiques réfléchigènes ne se mesurent pas au thermomètre.

HAIDENHAIN (359) a été plus heureux en faisant agir le froid *intus* ; il essaya d'imiter un « chaud et froid » en faisant respirer à ses animaux un air tout à fait refroidi puis réchauffé et obtint ainsi des trachéites, des bronchites, des noyaux de broncho-pneumonie lobulaire ; par contre, la pneumonie fibrineuse (qui était précisément l'objectif de l'opérateur) ne se réalisa jamais.

Ce dernier échec tenait sans doute à ce que les animaux qui avaient servi aux expériences d'HAIDENHAIN n'hébergeaient pas

sur la surface de leur muqueuse respiratoire des pneumocoques, ou au moins des pneumocoques virulents : aussi les résultats furent-ils plus édifiants lorsque PLATANIA (364) reprit les mêmes expériences, après avoir, au préalable, introduit dans la trachée des cultures des pneumocoques, ou fait inhaler aux animaux de la poudre de lycopode imprégnée de ces germes : l'auteur observa ainsi que, chez le chien, le refroidissement (inhalation alternative d'air froid et chaud) déterminait une violente congestion pulmonaire par trouble vaso-moteur, suivie d'hépatisation fibrineuse relevant de l'infection pneumococcique.

RIEGEL et ACKERMANN (365) sont revenus à l'épreuve du refroidissement tégumentaire ; mais, au lieu d'employer un violent réfrigérant comme l'avait fait MASSALONGO, ils soumirent leurs animaux préalablement surchauffés à un refroidissement progressif : ils observèrent de la sorte des congestions bronchiques intenses et même des bronchites.

Cherchant, d'une part, à combiner la méthode de RIEGEL et ACKERMANN (refroidissement tégumentaire progressif) et celle de PLATANIA (infection trachéale préalable), d'autre part à réaliser l'unilatéralité de l'expérience en n'influençant qu'une moitié du corps et en conservant ainsi un *poumon témoin* non impressionné, nous avons imaginé l'expérience suivante : un lapin est rasé sur toute la moitié gauche du corps, de la tête à la queue ; on lui injecte dans la trachée deux gouttes d'un bouillon staphylococcique et on place l'animal dans un espace clos à température froide¹ pendant quelques heures ; nous espérons, dans le cas où le réflexe cutanéopulmonaire se fût produit d'une façon assez intense par favoriser l'infection du poumon, que son action se serait peut-être exercée unilatéralement et que les lésions pulmonaires se seraient développées exclusivement ou de préférence dans le poumon correspondant au côté rasé et refroidi. Notre attente a été trompée en ce sens qu'il n'y a eu aucune infection, ni homologue, ni croisée, soit

1. Dans notre expérience, nous avons placé l'animal dans une glacière dont la température oscillait autour de 0° et nous l'y avons abandonné pendant 8 heures.

à cause d'une virulence trop atténuée de l'agent infectant, soit à cause d'une insuffisance d'action du réflexe cutané. Nous n'avons pas eu le temps de reprendre cette expérience, qui, modifiée dans le procédé d'application du froid, aurait peut-être donné des résultats intéressants.

2° *Faits cliniques.* — Les données cliniques concernant l'influence du froid dans l'étiologie des infections pulmonaires sont tellement banales que nous perdriions notre temps à y insister. En ce qui concerne les infections non spécifiques, personne n'ignore que la bronchopneumonie des enfants et des vieillards ou que la pleurésie sont occasionnées avec une facilité remarquable par le refroidissement; quant à la bronchite, ses relations sont si étroites avec le facteur thermique que, même au moment où le froid était le plus en discrédit, on n'osa rayer du cadre nosologique la bronchite *a frigore*, le rhume vulgaire. La discussion fut plus longue autour des infections pulmonaires spécifiques, en particulier au sujet de la pneumonie lobaire: bien avant la connaissance du microbe pathogène, le rôle du froid dans la genèse de la péripneumonie fut vivement controversé: GRISOLLE (356) déclare qu'il est souvent très difficile de se faire une opinion ferme à cet égard et sur 205 cas de pneumonie, où l'auteur put établir une enquête étiologique sérieuse, il ne relève l'action nocive du froid que 49 fois; CHOMEL, BARTH, GERHARDT, l'incriminent dans 1/4 ou 1/5 des cas; GRIESINGER et JURGENSEN admettent des chiffres encore moindres. Ces opinions restrictives, basées sur des faits bien étudiés, ont une incontestable valeur et montrent combien l'opinion ancienne *frigus unica causa pneumoniæ* était excessive; mais, de l'avis même de leurs auteurs, elles n'excluent nullement la réalité de l'action du froid dans *certaines cas* de pneumonie: du reste, il existe des exemples irréfutables de ce fait qui ont été rapportés par des observateurs consciencieux ¹. Nous placerons au même

1. Parmi les observations de ce genre, qui nous ont paru les plus concluantes, nous devons citer les deux faits qui ont été communiqués par M. le professeur JACCOUD à l'Académie des sciences (361); dans les deux cas, le frisson pneumonique s'est déclaré une dizaine d'heures après un refroidissement bien caractérisé.

rang que la pneumonie l'infection grippale, dont le développement paraît souvent favorisé par le refroidissement, au moins en ce qui concerne ses manifestations bronchopulmonaires.

Le bacille de Koch peut-il trouver dans le froid un auxiliaire pour son installation dans nos voies aériennes : il n'est guère possible de se prononcer à cet égard, étant donné l'ignorance absolue dans laquelle on se trouve toujours sur le début exact de cette infection ; la seule donnée acceptable en ce débat est qu'une phlegmasie *a frigore* de l'appareil bronchique peut ouvrir la porte à la tuberculose. D'autre part, il est incontestable que, une fois l'infection créée, c'est-à-dire au cours de son évolution, les refroidissements doivent être comptés parmi les causes qui provoquent le plus souvent les rechutes, les poussées nouvelles, les aggravations, c'est-à-dire la reviviscence ou l'exaltation de l'infection pulmonaire existante.

3° *Pathogénie*. — Nous arrivons au point le plus intéressant de l'histoire des phlegmasies pulmonaires *a frigore* : Par quel mécanisme agit le froid dans l'infection du poumon ?

Un premier fait est bien connu, c'est que tous les « froids » qui impressionnent notre organisme n'ont pas la même influence nocive. Et comme nous l'avons fait remarquer au sujet des expériences de MASSALONGO, ce ne sont pas les froids les plus intenses ni les plus prolongés qui exercent l'action la plus fâcheuse. Loin de là : on sait l'innocuité habituelle des températures froides, soit dans les régions septentrionales, soit chez nous, au plus fort de l'hiver ; l'aspiration d'un air froid dans les conditions ordinaires ne détermine aucun accident ; du reste, l'expérience a démontré que si l'on faisait respirer à un animal de l'air refroidi à — 6°, cet air se réchauffait dans les voies respiratoires supérieures avec une telle rapidité, que, au niveau des bronches, il atteignait presque la température du corps. Ce n'est donc pas à l'impression du froid sur notre muqueuse bronchique que l'on peut attribuer vraisemblablement une action pathogène.

L'observation journalière démontre que le froid joue un

rôle particulièrement important dans les circonstances suivantes :

1° Lorsqu'il agit insidieusement sur un organisme non protégé ou non attentif (ex. : courants d'air, vents coulis, impressionnant surtout les individus endormis ou absorbés par un travail de bureau);

2° Lorsqu'il exerce son action sur les téguments, et souvent sur une région limitée du revêtement cutané (ex. : refroidissement des jambes, des pieds, des bras, de la tête);

3° Lorsque les téguments exposés à l'action du froid sont privés d'une défense habituelle (ex. : calvitie ; suppression d'un foulard habituellement porté ; adoption prématurée d'un costume léger, etc.) ou lorsque les téguments ont été au préalable soumis à un échauffement excessif et à sa conséquence naturelle, à la sudation.

En un mot, c'est au *refroidissement*, et même à un certain mode de refroidissement *des téguments*, que se ramène presque toujours l'action du froid dans l'étiologie des phlegmasies pulmonaires *a frigore*.

Comment donc agit ce refroidissement cutané ? Assurément il n'apporte pas le germe, il n'introduit pas le microbe dans l'organisme ; nous savons d'ailleurs comment ce *desideratum* est rempli, l'air de la respiration se chargeant sans cesse de faire pénétrer sur nos muqueuses les bactéries qui s'y installent silencieusement, jusqu'au moment où elles sont chassées, détruites... ou, au contraire, mises en mesure d'attaquer l'organisme. Le refroidissement agit donc en mettant l'organisme en état de réceptivité : or, cette action ne peut s'expliquer que par un phénomène réflexe, dont le point de départ est constitué par l'impression, consciente ou non, du froid sur la peau, et qui a pour conséquence de déterminer un trouble fonctionnel dans les différentes innervations de l'appareil pulmonaire ; parmi elles, l'innervation vaso-motrice est, sans aucun doute, la plus impressionnée.

Ces troubles réflexes de l'innervation viscérale ont pour conséquence, comme nous l'avons vu déjà en maintes occa-

sions, de favoriser la fixation et la pullulation des microbes qui se trouvent en contact avec la muqueuse bronchique : d'où l'infection. Cette influence favorisante du froid vis-à-vis de l'infection a été démontrée par différents auteurs : rappelons seulement l'expérience célèbre de PASTEUR qui rend la poule réceptive au charbon en la refroidissant. Le mécanisme intime de cette action du froid a été lui-même élucidé : le P^r BOUCHARD, puis HOLM, ont montré que, sous l'action du froid, la phagocytose était entravée et que ce phénomène était surtout dû aux troubles vaso-moteurs qui compromettaient la diapédèse.

On conçoit donc que le réflexe provoqué par le refroidissement cutané puisse devenir, en maintes circonstances, la cause occasionnelle de l'infection bronchopulmonaire. Mais, dira-t-on, pourquoi cette action du froid est-elle si inconstante et si capricieuse dans ses effets, le même courant d'air, par exemple, étant tout à fait inoffensif pour un individu, alors qu'il détermine chez son voisin une angine ou une bronchite ? La réponse est facile : en matière de réflexes sensitifs, il n'existe pas deux sujets également organisés, et surtout en ce qui concerne la susceptibilité au froid, les variétés individuelles sont infinies ; un tel contracte une bronchite pour un refroidissement minime, un foulard enlevé, un courant d'air presque inaperçu, alors qu'un autre ne subira l'action nocive d'un refroidissement que si celui-ci est violent, telle qu'une chute dans l'eau lorsque le corps est en sueur. La susceptibilité individuelle varie même, comme chacun le sait et l'a observé sur soi-même, suivant les différentes régions du corps : « Tel prend une bronchite s'il a froid à la tête, tel autre s'il laisse refroidir ses pieds, tel autre s'il reste un instant les bras nus ou la poitrine découverte. » (MARFAN.)

Dans cet exposé rapide, un point à été laissé de côté qui ne manque pas d'être encore assez obscur. Nous avons montré, envisageant la question dans son ensemble, comment le froid pouvait être la cause occasionnelle des différentes infections pulmonaires ; mais si la chose est simple pour les infections non spécifiques, pour les bronchites et les bronchopneumonies relevant

des bactéries banales, elle devient plus épineuse lorsqu'il s'agit d'une infection spécifique, de la pneumonie, par exemple, et ici, ce n'est vraiment point la spécificité qui est embarrassante, (car nous savons que le pneumocoque a été trouvé, comme les pyogènes, sur la muqueuse des voies aériennes normales¹), mais bien plutôt la localisation systématique, lobaire, de l'infection.

Nous ne voulons point, en ce coin perdu de notre thèse, discuter cette question si délicate de la « lobarisation » pneumonique ; la lumière est loin d'être faite sur ce phénomène très particulier pour lequel les diverses théories proposées ne sont guère satisfaisantes. Nous désirons seulement, puisque l'occasion s'en présente, formuler la réflexion suivante : Une *systématisation* morbide, dans un territoire partiel d'un viscère, peut-elle s'expliquer sans une intervention fonctionnelle d'un *système* physiologique ? nous ne le pensons pas ; or, il n'en existe qu'un² qui tienne sous sa dépendance l'ensemble d'un lobe pulmonaire et dont la perturbation (de quelque nature qu'elle soit) puisse retentir sur ce lobe : c'est le système nerveux. Ne serait-ce point dans un trouble du système nerveux lobaire (trouble d'origine inconnue, du reste) qu'on pourrait trouver la raison de ce fait si étrange, unique, croyons-nous en pathologie infectieuse, d'une infection restant exactement confinée dans une subdivision simplement anatomique d'un viscère.

II. — PNEUMONIE « A CALORE ». — Nous ne pouvons terminer ce chapitre sur le rapport des infections pulmonaires avec les agents thermiques sans parler d'une série de faits dans lesquels cet agent a été, non plus le froid, mais la chaleur : nous voulons parler des pneumonies consécutives aux insolationes et aux brûlures ; leur mécanisme est, certes, des plus obscurs et si nous les rapprochons des pneumonies *a frigore*, c'est unique-

1. VON BESSER, voir n° 53 de l'Index.

2. Nous disons un, car l'autre système, le système circulatoire, également propre au lobe et terminal, ne peut agir sur l'infection que par l'intermédiaire d'un désordre nerveux vaso-moteur.

ment parce qu'ici encore l'action du système nerveux paraît constituée par un acte réflexe à *point de départ tégumentaire*.

1° *Insolation*. — Nous n'avons trouvé, au hasard de nos recherches, que deux cas de pneumonie consécutive à un coup de chaleur. La première est de BALLOXUS (354) : une jeune fille, atteinte d'insolation, fut prise de maux de tête violents ; puis survint une fièvre vive, accompagnée de dyspnée et de toux ; la malade succomba le neuvième jour ; à l'autopsie, on trouva une pleuropneumonie suppurée. — Le second cas est rapporté par JESSOP (358), qui en explique le mécanisme en invoquant une action réflexe.

2° *Bain chaud*. — Nous rapprocherons des faits précédents le cas publié par IOURKEWITCH (369) : un homme, en convalescence d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, prend un bain très chaud¹ prolongé pendant 30 minutes ; la nuit suivante, il est pris d'un violent frisson, d'un point de côté et le lendemain se démasque une pneumonie franche aiguë, qui évolue régulièrement. L'auteur pense que l'hyperthermie artificielle du bain a été la cause provocatrice de l'infection, en déterminant par voie réflexe une modification dans l'innervation de l'appareil bronchopulmonaire et en permettant ainsi au pneumocoque, « l'hôte habituel des voies respiratoires supérieures », de devenir pathogène.

3° *Brûlures*. — Parmi les complications qui compromettent souvent le sort des brûlés, les infections pulmonaires et surtout la pneumonie ont été souvent signalées : WILKS (355), dans une étude documentée, a insisté sur ce point intéressant de pathologie : l'auteur anglais rapporte six observations personnelles, dans lesquelles des brûlures du tégument externe ont été suivies de bronchites, bronchites suppurées, bronchopneumonies ou pneumonies ; la pathogénie de ces accidents fut pressentie par l'auteur anglais, qui invoque pour les expliquer, une « relation sympathique entre la peau et les poumons ». L'ignorance de la théorie microbienne ne permettait pas, à l'époque, d'en

1. La température du bain était, d'après l'auteur, de 47° (?).

dire davantage; il suffit que nous trouvions là l'indication d'une intervention nerveuse, exprimée par le mot sympathique, c'est-à-dire réflexe. Bien que d'autres théories aient été proposées pour élucider le mécanisme de la pneumonie des brûlés (intoxication du sang, pyohémie, infection sanguine), la plupart des auteurs¹ acceptent la théorie nerveuse, par action réflexe (LÉPINE, 357; LEGUEST, 360); elle s'impose, du reste, dans les cas où l'infection du poumon se déclare très peu de temps après la lésion cutanée, avant que la suppuration des téguments ne se soit établie.

V. — Rapport des infections pulmonaires avec les inhalations narcotiques.

Dans ce dernier sous-chapitre, nous mentionnerons quelques faits d'un ordre particulier, que nous avons dû classer à part, leur interprétation, encore assez obscure, ne permettant pas de les rattacher à nos subdivisions précédentes. Nous voulons parler des infections pulmonaires consécutives aux inhalations narcotiques, plus spécialement à l'éthérisation.

Le fait est assez fréquemment observé pour que les adversaires de l'anesthésie opératoire par l'éther, en aient tiré un sérieux grief contre ce procédé; à vrai dire, les choses se limitent souvent à un simple catarrhe trachéo-bronchique, qui n'offre généralement aucune gravité, à moins que, par son abondance, il ne détermine, au cours de l'opération, une menace d'asphyxie : ce n'est pas à ce phénomène, dans lequel l'élément infectieux ne joue aucun rôle, que nous faisons allusion : son mécanisme relève sans doute d'une irritation

1. LEGUEST, étudiant les complications des brûlures, signale du côté de l'appareil pulmonaire un état congestif précoce, auquel succèdent souvent soit une bronchite, soit une pneumonie, parfois une pleurésie aiguë. « C'est un fait très remarquable dans l'histoire des brûlés que cette atteinte profonde qu'éprouve leur appareil respiratoire; ces phénomènes sont à rapprocher des autres troubles de l'innervation produits par les brûlures. »

de la muqueuse par les vapeurs d'éther et d'une réaction sécrétoire de ses glandes. Le phénomène prend parfois une tout autre allure; qu'il y ait eu ou non hypersécrétion bronchique au moment de l'anesthésie, on voit se déclarer chez les individus soumis à l'épreuve de l'éther, et cela dans les jours qui suivent l'opération, des déterminations pulmonaires nettement inflammatoires, des poussées de bronchite fébrile, ou même une pneumonie. Dans les deux cas rapportés par NAUWERCK (371), l'examen bactériologique a même décelé l'agent pathogène, le streptocoque. L'infection pulmonaire, après éthérisation, n'est donc pas douteuse : quel peut en être le mécanisme? Les opinions varient : pour les uns, ces accidents sont dus à un effet toxique de l'éther ou de ses composés, ou à la rétention dans l'arbre bronchique des mucosités abondantes sécrétées sous l'influence irritative de l'éther; explications absolument insuffisantes, puisqu'elles ne rendent aucunement compte de l'infection; — pour les autres, les vapeurs d'éther paralysent directement le voile du palais, la base de la langue et l'épiglotte, de telle sorte que les mucosités et la salive buccales s'écoulent dans les voies aériennes, entraînant avec elles les germes pathogènes; cette théorie est plus acceptable et, mettant en jeu le système nerveux dans la pathogénie des phénomènes, elle entre dans le cadre de notre thèse. Ce n'est là, en somme, qu'une adaptation de la théorie proposée par TRAUBE (75) pour la pneumonie du vague. — Une troisième hypothèse peut enfin être émise, que nous donnons sous toutes réserves d'ailleurs : l'inhalation éthérique, qui produit l'anesthésie générale et qui, par conséquent, agit puissamment sur les centres nerveux, ne pourrait-elle pas, en diminuant l'activité de ces centres, déterminer des troubles de l'innervation viscérale et suspendre, en ce qui concerne le poumon, les différents actes nerveux qui président à sa défense? L'éther agirait dans ce cas comme un agent d'intoxication aiguë et passagère du système nerveux et son action pourrait être rapprochée, dans ces circonstances, de celle d'autres toxiques tels que l'alcool (dans l'ivresse) et le venin des serpents. GRI-

SOLLE (370) signale, en effet, l'ivresse comme une cause prédisposante de la pneumonie¹ et rappelle que les individus mordus par le *Crotalus horridus* ou le *Bothriops lanceolatus* succombent fréquemment à la même affection pulmonaire.

1. GRISOLLE cite trois faits de pneumonie consécutive à l'ivresse : la phlegmasie pulmonaire se déclara deux fois dans les heures qui suivirent, une fois quatre jours après. Il est juste de rappeler que le froid, auquel les ivrognes sont si souvent exposés peut aussi avoir joué un rôle nocif.

CHAPITRE XVII

FORMES ANATOMIQUES DES INFECTIONS PULMONAIRES CONSÉCUTIVES A DES TROUBLES DU SYSTÈME NERVEUX

Bien que cette étude ait été surtout envisagée au point de vue de la physiologie pathologique, nous ne pouvons nous dispenser de dire quelques mots des caractères anatomiques des lésions que nous avons rencontrées. Malheureusement ce côté de la question est des plus confus, et s'il est possible, comme nous le verrons plus loin, de mettre un peu d'ordre et de méthode dans l'exposé des théories pathogéniques émises par les physiologistes et les cliniciens, il est, par contre, beaucoup plus malaisé de classer ou d'interpréter les lésions anatomiques des infections pulmonaires liées à des troubles du système nerveux.

Qu'il nous soit donc permis d'être réservé sur ce chapitre qui mériterait de nouvelles recherches, appuyées à la fois sur l'histologie et la bactériologie; nous ne voulons ici que rappeler, en les classant, les différentes formes anatomo-pathologiques observées par les auteurs que nous avons consultés.

I. — Pathologie expérimentale. — Si l'on se reporte aux données de l'expérimentation, on voit que les multiples alté-

rations pulmonaires constatées après la lésion des nerfs du poumon peuvent tout d'abord être rangées en deux groupes :

I. — Dans un premier groupe, qui est également « premier » au point de vue chronologique, entrent les modifications d'ordre purement physiologique, qui succèdent immédiatement et constamment à l'interruption ou à la perturbation artificielle de l'action nerveuse¹ et qui préparent, ainsi que nous l'avons vu, le terrain à l'infection :

Ce sont : 1° l'*emphysème* signalé par CL. BERNARD (79), BROWN-SÉQUARD (86), VULPIAN (88); — 2° l'*exhalation de sérosité bronchique*, autrement dit le catarrhe des bronches, observé par LONGET (74), BROWN-SÉQUARD, MARCUS et WIET (98); — 3° la *congestion neuromyotique*, sur laquelle ont insisté la plupart des expérimentateurs, en particulier LONGET (74), CL. BERNARD, VULPIAN, GENZMER (89), ZANDER (96), BENTIVEGNA (36); — 4° l'*hyperthermie locale*, constatée par ZANDER, TRIA (38); — enfin 5° la production de *foyers d'apoplexie*, d'*infarctus* hémoptoïques ou d'*ecchymoses*, ainsi que l'ont remarqué CL. BERNARD, NOTHNAGEL (91), MARCUS et WIET.

Le processus peut en rester là, ainsi que l'ont démontré CL. BERNARD et GENZMER; dans ce cas, il y a le plus souvent survie de l'animal, ou bien la mort ne survient que tardivement, provoquée d'ailleurs par des troubles de l'appareil digestif (TIMOFEJEFF, KREHL); mais le plus souvent, les choses se passent autrement et aux phénomènes physiologiques que nous venons d'énumérer succèdent des lésions plus graves, que nous voulons considérer à part.

II. — Dans le second groupe, nous rangeons les altérations vraiment pathologiques, les lésions d'ordre inflammatoire, c'est-à-dire, dans le cas présent, de nature infectieuse : celles-ci sont également multiples et leurs variétés dépendent autant de l'espèce microbienne en cause que de l'intensité du trouble nerveux qui favorise son installation. Les physiologistes, qui

1. Il s'agit le plus souvent de l'énervation pulmonaire, par vagotomie uni ou bilatérale, sus ou sous-récurrente.

se sont occupés surtout d'expérimenter sur le nerf vague, ont englobé toutes ces déterminations morbides sous le nom de pneumonie du vague : nous savons à quoi nous en tenir sur la valeur de ce terme très compréhensif, puisque nous avons vu décrire sous cette rubrique des lésions anatomiques absolument disparates :

1° La *bronchopneumonie* ou pneumonie lobulaire est, sans conteste, la forme habituellement rencontrée : pour CHARCOT (78) même, ce serait la forme type, presque exclusive, de la pneumonie des vagotomisés ; O. FREY (94) et CHARCOT en donnèrent en même temps la description, qui ne diffère pas, du reste, de celle de la bronchopneumonie vulgaire. Pour FREY, cette pneumonie lobulaire aiguë serait parfois le premier stade auquel succéderait une pneumonie lobaire. DRESCHFELD (93) a également décrit avec soin les lésions histologiques de la *pneumonie catarrhale* des animaux vagotomisés et il l'a identifiée anatomiquement avec celle de l'homme. Pour FRIEDLENDER (92) et MICHAELSON (97), cette pneumonie parcourt plusieurs stades successifs, plus ou moins rapidement : dans une première phase, répondant à l'engouement, il se produit une excessive congestion des capillaires pulmonaires avec exhalation séreuse dans les alvéoles et les bronches ; une seconde phase, marquée par l'hépatisation rouge, est caractérisée par une prolifération des cellules épithéliales tapissant les alvéoles et une diapédèse abondante des leucocytes, des capillaires vers les alvéoles. Bientôt l'épithélium se desquame, tombe, devient granuleux et se mêle à l'exsudat fibrineux transparent qui remplit les cavités alvéolaires. La *splénisation* a été également signalée par MICHAELSON et CHARCOT.

Dès l'avènement de la doctrine microbienne, des recherches furent faites pour éclairer la bactériologie des infections pulmonaires *a vago læso*. Nous avons vu que les bronchopneumonies des vagotomisés sont dues le plus souvent à des espèces banales, quelques-unes ne paraissant pathogènes que pour le lapin (SCHOU, VILLA).

2° La *pneumonie lobaire*, fibrineuse, n'a été, à vrai dire, que

très exceptionnellement réalisée chez l'animal, après la vagotomie : cependant, PICCININO (108) prétend l'avoir obtenue et en avoir vérifié la nature microbienne en décelant le pneumocoque de Fränkel.

3° La *pneumonie gangreneuse* ou *suppurée* s'est rencontré plusieurs fois chez des animaux dont les poumons étaient éternés : DESCOT (72), SCHIFF (76), CL. BERNARD (79), PICCININO (108) en citent plusieurs exemple observés chez le chien et le lapin.

4° Quant à la *tuberculose*, nous ne pouvons guère que la mentionner : elle se développe rarement chez l'animal, par le seul fait de la vagotomie, quoique SCHIFF () en cite un cas probant ; — par contre, lorsqu'elle est inoculée à l'animal, conjointement à la section d'un de ses pneumogastriques, elle présente dans son évolution et sa localisation des caractères qui ne permettent pas de douter de l'influence nocive de l'énervation ; nos expériences nous en ont fourni la démonstration.

II. — Pathologie humaine. — Les deux groupes de phénomènes *physiologiques* et *pathologiques* que nous avons décrits séparément, comme conséquences des lésions des nerfs pulmonaires, se rencontrent-ils également chez l'homme, dans les cas où le système nerveux du poumon est compromis dans ses fonctions ? Un certain nombre de faits nous permettent de le croire, mais il est évident que, dans les conditions réalisées par la clinique, il est presque impossible d'analyser séparément les deux ordres de troubles ; la raison en est bien simple : les désordres pulmonaires provoqués par le trouble nerveux ne peuvent être saisis à leur début, comme on le fait pour les animaux que l'on sacrifie à l'époque convenable ; et lorsque ces désordres sont suffisants pour être appréciables par l'examen du malade ou constatables sur la table d'autopsie, l'infection a fait son œuvre, masquant les premiers phénomènes qui lui ont ouvert la route.

Des circonstances particulières, sur lesquelles il serait trop long d'insister, ont néanmoins permis de surprendre, indé-

pendamment des lésions infectieuses, les altérations pulmonaires d'ordre physiologique qui succèdent au trouble de l'innervation pulmonaire. C'est ainsi que l'*emphysème neuro-paralytique* a été signalé par PEARSON IRVINE (173), la *congestion* et l'*œdème vaso-moteur* par ARTHAUD (133), DURIAU et GLEIZE (144), BARÉTY (154), PIEDVACHE (188), à la suite de la névrite des vagues; par BENNETT (218), JACOBSON¹ à la suite de lésions des centres nerveux; par BERGER (339), TRÉLAT (334), VERNEUIL (330) comme conséquences d'actions réflexes; — l'*apoplexie* et l'*hémorragie pulmonaires* ont été de même observées par RIEGEL (121) après compression du vague, par BENNETT (218), OLLIVIER (215), BARÉTY (217), après lésions destructives de l'encéphale; par JEHN (259) et VERNEUIL (333) au cours d'affections nerveuses *sine materia*.

Mais arrivons aux lésions infectieuses proprement dites : l'exposé qui va suivre et qui n'est, nous le confessons, qu'une énumération classifiée des faits que nous avons observés ou colligés, est établi sur 227 observations dans lesquelles l'influence d'un trouble du système nerveux sur la localisation ou l'évolution d'une infection pulmonaire a pu être incriminée.

Les conditions pathogéniques ayant une valeur très différente suivant la nature du trouble nerveux, nous envisagerons, à l'occasion de chaque forme anatomique, ses rapports avec les trois principaux modes de perturbation nerveuse : lésions des nerfs pulmonaires; lésions des centres nerveux; affections nerveuses générales ou actions réflexes (*sine materia*).

La *bronchite* constitue le terme le plus simple de nos infections d'origine nerveuse. Lorsqu'elle dépend d'une lésion des nerfs pulmonaires, elle prend souvent la disposition unilatérale ou localisée, correspondant au poumon ou au lobe dysnervé; COIFFIER (128), ARTHAUD (267), BACCHI (200) en ont signalé plusieurs exemples. — La névrose du vague paraît exercer une action perturbatrice suffisante sur la défense pulmonaire pour favoriser le développement de bronchites (ARTHAUD).

1. Voir p. 217.

La *bronchite suppurée* marque un degré de plus dans l'infection. LEBLOND (137), RIEDEL (129), RICHET (145) nous en rapportent plusieurs exemples, imputables à la névrite secondaire des pneumogastriques ; BENNETT (218) en a observé trois cas au cours d'affections cérébrales ; les troubles pulmonaires réflexes, consécutifs aux brûlures, y prédisposent également (WILKS).

La *dilatation des bronches* mérite une mention spéciale, car, dans les différents cas où nous l'avons rencontrée, elle fournissait par sa disposition systématisée un argument sérieux en faveur de sa subordination à un trouble nerveux paralytique¹ ; comme, d'ailleurs, elle s'accompagnait toujours d'une infection profonde (suppuration), nous trouvons en elle l'expression significative de deux faits importants : 1° énérvation d'un conduit bronchique démontrée par la dilatation systématisée ; 2° infection. — Il est vraisemblable qu'une fois l'infection installée dans le territoire paralysé, celle-ci contribue à son tour à aggraver les lésions du conduit bronchique et à augmenter la dilatation par la péribronchite ; il est impossible dès lors de faire la part respective de la paralysie musculaire, du trouble trophique et de l'infection, dans l'évolution consécutive de la bronchiectasie.

La *bronchopneumonie* peut être une des modalités anatomiques de l'infection pulmonaire d'origine nerveuse ; elle est cependant moins commune dans la pathologie humaine que dans la pathologie expérimentale et elle frappe de préférence, ici comme ailleurs, les individus jeunes, âgés ou affaiblis.

Rencontrée par TRIA (37) et ARTHAUD (133), dans des cas où la dysnerveation pulmonaire dépendait d'une névrite du vague, elle s'est également présentée à nous dans six de nos observations personnelles, relatives à la lésion du pneumogastrique par une compression adénopathique. Sa systémati-

1. La lésion nerveuse était due à la compression du vague ou d'un plexus pulmonaire, soit par un ganglion hypertrophié (LEBLOND), soit par un anévrysme (M. RAYNAUD), soit par un néoplasme (LETULLE, BRUNON).

Voir aussi notre observation XIII, p. 468.

sation, superposable au territoire énervé, nous a servi, on le sait, à incriminer l'action du trouble nerveux. La bronchopneumonie a été observée aussi dans des cas où la perturbation nerveuse du poumon était liée à une lésion des centres; tels sont les faits rapportés par VULPIAN (220), par ROSENBACH (224), par JACOBSON (p. 217).

Enfin la névrose du vague (ARTHAUD, 133) et certains retentissements réflexes, comme ceux provoqués par un traumatisme (PROUST, 309), ou une vaste brûlure (WILKS, 355), ont été suivis de bronchopneumonie.

La *pneumonie* est le terme dont se sont servis la plupart des auteurs pour désigner l'infection pulmonaire consécutive à un trouble nerveux : 103 de nos observations qualifient ainsi l'infection, sans qu'il soit toujours possible de savoir s'il s'agit de pneumonie fibrineuse, lobaire, ou de toute autre forme pneumonique. Si nous éliminons les cas où la forme anatomique ou la nature bactériologique de cette pneumonie n'est pas nettement spécifiée, il nous reste encore une trentaine de faits, où la pneumonie lobaire, à pneumocoques, est en cause.

Les lésions des nerfs du poumon ont favorisé son éclosion, soit qu'il s'agit de névrite primitive (FERNET, 124), soit qu'il s'agit de névrite secondaire, due à la compression d'un ganglion hypertrophié (BÉHIER, 151), ou d'un anévrysme (BLACHE, 157), (LOOMIS, 169). Dans notre observation IX, l'hépatisation fibrineuse, pneumococcique, correspondait très exactement au territoire systématique de deux plexus péribronchiques comprimés par des amas ganglionnaires ¹.

Les lésions des centres nerveux s'accompagnent parfois de pneumonie lobaire, ainsi qu'en témoignent les observations de ROSENBACH (224), de BIANCHI (240), de NAVARRE (221), etc.

Quant au groupe des affections nerveuses *sine materia* (névroses, psychoses, actes), réflexes il nous a fourni de nombreux exemples de pneumonie franche secondaire. TROUSSEAU

1. Voir page 149.

(260) et GRISOLLE (257) l'ont observée dans les névroses; LERMINIER et ANDRAL (283), LAPIERRE (301), LITTEN (306), PETIT (313), MURRI (316), JOLLYE (317), KOCH (311), LUCATELLO (318), MONGOUR (320) ¹, etc., ont subordonné son développement au trouble réflexe occasionné par le traumatisme (pneumonie contusive); BERGER (339) l'a rencontrée chez des herniés, WILKS (355) chez des brûlés, FOURKEWITCH (369) chez un individu échaudé.

Plus intéressante est à nos yeux la fréquence de la *pneumonie suppurée, nécrosante* ou *destructive* que nous avons rencontrée si souvent au cours de cette étude. Si l'on pouvait douter de l'influence des troubles nerveux sur l'éclosion des formes infectieuses précédentes, bronchite simple, broncho-pneumonie et pneumonie, il nous semble que le doute ne serait plus permis devant ce fait que *dans un poumon énervé*, l'infection a une tendance remarquable à aboutir à la *suppuration* et à la *destruction* du parenchyme : peut-on trouver une meilleure preuve de la diminution de résistance du terrain et de l'impuissance de la défense ? Comment expliquer la fréquence de ces formes anatomiques, exceptionnelles en toute autre circonstance, sinon par la suppression de l'action nerveuse qui livre l'organe énervé aux ravages de l'infection ?

Les plus beaux exemples de ces pneumonies *destructives*, ainsi que les nomment les auteurs anglais, ont été observés chez des individus dont les nerfs pulmonaires étaient manifestement altérés, soit par une névrite primitive (PENZOLDT, 120), soit par une compression adénopathique (LEBLOND, 137), anévrysmatique (OGLE, 158; HAYDENS, 159; W. GULL, 116; PEARSON IRVINE, 173; BLANDEAU, p. 186), ou néoplasique (W. GULL 187). Parfois la lésion est constituée par une infiltration purulente (TALAMON, 174) ou des abcès (BERNARDUS, 183). Nous-même avons observé un remarquable exemple de pneumonie nécrosante et suppurée, consécutive à une destruction du pneumogastrique par un néoplasme bronchique (Obs. XVI).

1. Dans les cas de KOCH, de LUCATELLO et de MONGOUR, la présence du pneumo-coque a été démontrée.

Ces formes suppurées ont également été rencontrées chez des sujets atteints de lésions cérébrales (FABRE, 225); on se rappelle enfin qu'elles sont fréquentes dans les pneumonies d'origine réflexe, telles que celles des contus (J. FRANK, 285; HAYEM et GRAUX, 297; WENDRINER, 310), des opérés (BRIELMAN, 282), des herniés (BERGER, 339), des insolés (BALLONIUS, 354), ou des brûlés (WILKS, 355).

Ce que nous venons de dire de la fréquence et de la pathogénie des formes suppurées de l'infection pulmonaire d'origine nerveuse s'applique à la *gangrène* pulmonaire, dont la fréquence n'est guère moindre. Si nous ne considérons que le groupe de nos observations, qui concerne les lésions des nerfs pulmonaires ¹; nous trouvons que, sur 83 cas, l'infection a revêtu la forme suppurée, nécrosante ou gangreneuse, 30 fois; ce qui fait une proportion de 36 p. 100.

La gangrène à elle seule représente 12 p. 100 des cas observés; elle s'est rencontrée aussi bien à la suite des lésions des nerfs pulmonaires (BERNIER, 143; MACHENAUD, 118; VIDAL, 147; BARÉTY, 154; KOHTS, 155; W. GULL, 116; HABERSOHN, 162; BRUNON, 197), qu'au cours d'affections cérébrales (HILLAIRET, 206; WALSHE, 212; CHARCOT 229); nous en avons nous-même rapporté un cas, remarquable par sa disposition systématique superposée à un territoire nerveux inhibé, dans notre observation VIII.

On sait enfin avec quelle facilité certaines pneumonies d'origine réflexe se compliquent de gangrène; nous en avons relevé 9 cas, se rapportant à la pneumonie contusive.

La pathogénie de la gangrène pulmonaire, dans ces différentes circonstances, nous paraît relever d'un même mécanisme. Pour nous, cette forme spéciale de l'infection a sa raison d'être dans la vulnérabilité plus grande du tissu pulmonaire, déterminée par la suspension de la perturbation de l'action nerveuse; privé de ses moyens de défense et affaibli

1. C'est-à-dire les cas où le trouble de l'innervation pulmonaire est le moins discutable.

dans sa nutrition, l'organe devient la proie facile des agents pathogènes éventuels, en particulier des saprophytes, qui végètent sur lui comme sur un organe frappé de mort.

Une dernière forme anatomique nous resterait à étudier si nous ne lui avions déjà, à plusieurs reprises, consacré notre attention : c'est la *tuberculose*. Nous n'y reviendrons pas, puisqu'elle a déjà fait l'objet d'un assez long examen, lorsque nous avons traité de ses rapports avec les lésions secondaires du vague ¹, avec les affections cérébrales, avec les névroses et avec les troubles nerveux réflexes ². Rappelons seulement que dans les circonstances où nous l'avons envisagée, c'est-à-dire lorsque son développement et son évolution nous ont paru subordonnés à un trouble du système nerveux, elle s'est montrée indistinctement sous ses différentes formes anatomiques : infiltration granulique, pneumonie caséreuse ou tuberculose cavitaire.

Telles sont les différentes formes anatomiques de l'infection pulmonaire que l'expérimentation et la clinique nous ont montrées justiciables, au point de vue pathogénique, d'un trouble préalable du système nerveux : pendant longtemps une pareille diversité dans les effets d'une même cause, ou, plus justement, de causes analogues, parut inexplicable et l'on se trouvait singulièrement embarrassé quand on voulait établir rationnellement le déterminisme anatomique de ces lésions pulmonaires. C'est la bactériologie qui est venue éclaircir le débat

Ni l'altération des nerfs ni les troubles du système nerveux ne sont capables, à eux seuls, de produire la lésion inflammatoire du poumon ; ils n'ont d'autres conséquences, nous le savons, que de préparer le terrain, en amoindrissant sa résistance, en paralysant sa défense, en rendant défailante sa vitalité ; — la détermination morbide n'est créée

1. Voir nos observations VII, XI et XII, et les chapitres XII et XIII.

2. Voir page 254.

ensuite que par l'intrusion et par la germination des micro-organismes : ce sont eux qui, suivant leurs propriétés pathogènes, produiront telle ou telle forme de la lésion pulmonaire ; ici ce sera le pneumocoque, là les pyogènes vulgaires, ailleurs les saprophytes de la gangrène ; le bacille tuberculeux lui-même n'est nullement exclu de ce processus dont le mécanisme dérive moins de la lésion nerveuse que de la modification du terrain qui en est la conséquence. De plus, il n'est pas douteux que les conditions tenant au milieu, à l'âge, à l'hygiène, aux antécédents morbides, aux prédispositions diathésiques apportent ici comme toujours leur large part coopérative : si on leur adjoint maintenant le trouble nerveux, avec ses variétés de siège, d'intensité et d'évolution, puis les différents modes de pénétration de l'agent pathogène, on pourra concevoir un ensemble de facteurs qui dirigeront, sans qu'on puisse l'analyser, le processus infectieux et qui feront de tel individu *pneumo-dysnervé* tantôt un broncho-pneumonique, tantôt un pneumonique, tantôt un tuberculeux.

CHAPITRE XVIII

RÉSUMÉ PATHOGÉNIQUE

Notre tâche serait terminée si nous n'avions eu pour but que d'analyser des faits et s'il nous suffisait d'avoir démasqué, dans un certain nombre de domaines de la pathologie humaine, l'influence qu'exerce le système nerveux sur l'infection de l'appareil pulmonaire. Il nous paraît cependant qu'il y aurait intérêt à embrasser d'un seul coup d'œil les faits que nous avons passés en revue et à apprécier, au point de vue pathogénique pur, leur mécanisme. Cette étude n'est, du reste, que le corollaire des considérations générales exposées dans les premiers chapitres de ce travail, considérations à l'aide desquelles nous avons éclairé notre route, sur lesquelles nous avons fondé notre argumentation : nos documents expérimentaux et cliniques étant maintenant connus dans leurs détails et classés, il est utile de rechercher s'ils sont justiciables d'une pathogénie commune et, en réunissant les différentes théories proposées pour les faits ou les groupements de faits partiels, de voir si ces théories permettent de concevoir une loi générale.

Les étapes successives que nous avons parcourues, aussi bien dans le domaine expérimental que dans celui de la cli-

nique, nous ont familiarisé avec une donnée générale qui est l'idée fondamentale de notre thèse.

Lorsque le système nerveux du poumon est troublé dans son fonctionnement, les désordres physiologiques qui en résultent dans les différents systèmes de l'organe exposent celui-ci à l'infection, en compromettant ses moyens de défense. Nous ne voulons pas revenir ici sur la qualité du trouble nerveux pathogène : nous y croyons avoir suffisamment insisté, dans notre chapitre V, lorsque nous avons passé en revue les différentes modalités que peut revêtir, dans l'appareil pulmonaire, la perturbation nerveuse, depuis la suppression d'action telle qu'elle est réalisée, par exemple, par la section ou la dégénérescence totale d'un nerf, la destruction d'un centre, jusqu'aux modifications variées, inappréciables qualitativement, qui peuvent résulter de l'irritation d'un nerf ou d'un centre, ou du retentissement d'une action réflexe.

Ce que nous voulons seulement envisager ici, et cela, indépendamment de son point de départ, c'est l'aboutissant du désordre nerveux, c'est-à-dire ses rapports avec l'infection elle-même.

L'étude de la pneumonie du vague¹ nous a déjà amené à traiter ce délicat sujet, car c'est sur le terrain de l'expérimentation que la sagacité des pathogénistes s'est le plus activement exercée. En rapprochant et en combinant les différentes théories défendues par les physiologistes et celles proposées par les cliniciens, nous voyons, en définitive, qu'elles peuvent se ramener à quatre chefs principaux : 1^o la théorie mécanique ; 2^o la théorie glottique ; 3^o la théorie vaso-motrice ; 4^o la théorie trophique. Nous allons, en les envisageant successivement, examiner dans quelle mesure chacune d'elles peut s'appliquer aux faits expérimentaux et cliniques que nous avons rapportés.

1^o *Théorie mécanique.* — Cette théorie ne mérite d'être mentionnée que parce qu'elle a eu l'appui de CLAUDE BERNARD : elle n'a du reste été appliquée qu'à un petit nombre de faits

1. Voir chap. VI, p. 52 et suiv.

expérimentaux et elle n'éclaire en rien les rapports des troubles nerveux avec l'infection. On se rappelle que CL. BERNARD, étudiant les conséquences de la vagotomie, plaça sur le même rang les altérations pulmonaires les plus différentes, emphyème, congestion, ecchymoses, hémorragies, hépatisation et suppuration, pour attribuer à toutes ces lésions un même mécanisme, relevant d'une action traumatique : le ralentissement du rythme respiratoire et l'amplitude excessive et brutale des mouvements thoraciques lui parurent suffisants pour expliquer les complications pulmonaires de la vagotomie, qu'elles fussent ou non de nature inflammatoire. En pathologie humaine, nous n'avons rencontré aucun fait auquel cette théorie, purement mécanique, pût s'appliquer, même partiellement : elle est absolument inutilisable pour les faits que nous avons particulièrement en vue, c'est-à-dire les déterminations *infectieuses* pulmonaires consécutives à un trouble nerveux.

2° *Théorie glottique*. — La théorie de la paralysie pharyngo-glottique, plus connue sous le nom de théorie de TRAUBE, ne nous arrêtera pas longtemps. Incontestablement vraie pour les expériences auxquelles TRAUBE l'appliquait, elle concerne précisément des faits que nous avons eu soin d'éliminer de notre sujet : on se rappelle en effet¹, que nous avons expressément mis à part les circonstances dans lesquelles l'infection pulmonaire est réalisée par la pénétration dans l'arbre aérien de parcelles alimentaires ou de salive germifères, à la faveur d'une paralysie du pharynx et de la glotte : ce mode d'infection, généralement étudié à part sous le nom de pneumonie de déglutition (*Schluckpneumonie*), diffère absolument de ceux que nous envisageons : si le système nerveux entre ici en jeu, c'est d'une façon tout à fait indirecte, par la paralysie des récurrents ou de leur centre d'origine ; le système nerveux pulmonaire proprement dit n'est nullement en cause. Nous ne retiendrons donc de ce mécanisme que ce qu'il a

1. Voir page 59, NOTA.

d'applicable à un certain nombre de faits expérimentaux (vagotomie cervicale) et à certains faits cliniques exceptionnels (comme par exemple, les sections accidentelles du pneumogastrique *au-dessus* du récurrent) dans lesquels on ne peut apprécier la part respective de la paralysie glottique et de l'énervation pulmonaire, dans la genèse d'une pneumonie consécutive.

3° *Théorie vaso-motrice.* — Ici nous touchons au cœur de notre problème ; on se rappelle en effet l'importance du rôle joué par les troubles vaso-moteurs dans l'infection en général : c'est par eux que s'explique la perturbation d'un des actes les plus importants de la défense de l'organisme, la diapédèse et, partant, de sa conséquence immédiate, la phagocytose ; n'est-ce pas également aux oscillations vaso-motrices que doivent être attribuées vraisemblablement les modifications sécrétoires, sinon qualitatives, au moins quantitatives, des glandes muqueuses ? Il est donc d'un intérêt capital d'apprécier si, dans les faits que nous avons étudiés, les troubles de la vaso-motricité bronchique ¹ ou pulmonaire précèdent habituellement l'installation de l'infection.

Cette question, nous le savons, a été résolue affirmativement par un grand nombre d'auteurs : sans parler de SCHIFF, de MICHAELSON, de BUHL qui, à l'exclusion de tout autre facteur inflammatoire, considéraient la congestion neuromotrice des animaux vagotomisés comme suffisante pour provoquer des pneumonies, nous nous souvenons que cet élément a été plus justement invoqué par GENZMER, VULPIAN, HABERSHON, etc., qui l'ont associé à l'action irritative de corps étrangers : l'hyperémie paralytique, avec ses conséquences, catarrhe bronchique, hyperthermie, foyers apoplectiques, modifient les qualités du terrain et le rendent vulnérable par les agents de l'inflammation, poussières, salive, parcelles alimentaires. On ne pouvait dire mieux, ni plus, avant la dé-

1. Nous nous sommes précédemment expliqué sur le rôle de la vaso-motricité bronchique et sur ses rapports avec la vaso-motricité pulmonaire proprement dite. Voir chap. III, pages 22 et suiv.

couverte des microbes. Aujourd'hui, la doctrine parasitaire s'adapte parfaitement à ces idées : les désordres de l'innervation vaso-motrice sont considérés comme des facteurs importants dans la genèse des infections et nous ne pourrions pas récuser l'importance de leur rôle, si nous démontrions qu'ils se réalisent réellement dans les circonstances pathologiques que nous étudions.

Or le fait n'est pas douteux : partout, sur notre route, nous avons rencontré, entre la lésion nerveuse originelle et l'infection pulmonaire consécutive, des indices plus ou moins probants de l'échelon intermédiaire du trouble vaso-moteur. Dans le domaine expérimental, qu'il nous suffise de rappeler que la plupart des expérimentateurs ont constaté, chez leurs animaux vagotomisés, des congestions paralytiques, des ecchymoses ou des infarctus, de l'hypersécrétion glandulaire, tous phénomènes qui précèdent l'infection pulmonaire et l'accompagnent.

Chez l'homme, nous avons rencontré des faits analogues : la section, la compression ou les névrites du vague s'accompagnent toujours de phénomènes congestifs intenses, de catarrhe bronchique (COIFFIER, 128), parfois d'hémoptysies (RIEGEL, 121); l'infection a beau jeu sur un terrain ainsi préparé.

En ce qui concerne les altérations pulmonaires consécutives à des lésions des centres nerveux, l'expérimentation et la clinique nous fournissent de nombreux exemples de désordres vaso-moteurs d'origine cérébrale : les faits rapportés par OLLIVIER (215), BARÉTY (217), NAVARRE (221) ne laissent à cet égard, aucun doute; CHARCOT (227) y insiste également dans ses *Leçons* et accuse l'hyperémie neuro-paralytique « de préparer des altérations organiques, lorsque l'organe qui en est le siège est soumis à des causes de débilitation » ; à plus forte raison, dirons-nous, lorsqu'il est soumis à l'infection.

Avons-nous besoin de rappeler que les troubles nerveux purement dynamiques, tels que ceux que déterminent les névroses ou les psychoses, peuvent être le point de départ de

phénomènes vaso-moteurs variés ; HALLION et COMTE (274) les ont spécialement étudiés dans l'hystérie et le goitre exophtalmique et ont démontré par une méthode rigoureuse que ces troubles vaso-moteurs, véritables réflexes bulbo-médullaires, se manifestent à la suite d'une excitation directe ou d'un phénomène psychique, émotif, non seulement dans la région excitée, mais encore dans une vaste étendue du corps, dans les organes les plus divers : le poumon en est parfois le siège, ainsi qu'en témoignent les congestions actives, les hémoptysies, les poussées catarrhales que l'on observe dans ces affections.

A la même catégorie appartiennent enfin les troubles vaso-moteurs pulmonaires que provoquent les accidents morbides reflectigènes, étudiés dans le chapitre XVI : nous avons vu que les traumatismes, le shock opératoire, les irritations de certaines muqueuses (dentition, herniés), l'action des agents thermiques sur les téguments, avaient pour effet presque constant de déterminer, par voie réflexe, des troubles vaso-moteurs dans des territoires souvent éloignés, et que parmi ces territoires vasculaires, celui de l'appareil pulmonaire était un des plus impressionnables.

Donc, partout sur notre route, nous avons rencontré la perturbation vaso-motrice pulmonaire comme conséquence d'un trouble nerveux spécifié, local ou général. Si, de cette constatation, nous rapprochons le fait que, dans les mêmes circonstances, l'infection pulmonaire se réalise avec une rare fréquence, précisément dans le territoire vasculaire troublé ¹, nous sommes naturellement enclins à penser que le désordre vaso-moteur a joué un rôle actif dans le développement de l'infection; cet enchaînement n'a rien du reste qui doive nous surprendre : n'en connaissons-nous pas le mécanisme ? N'est-il pas suffisamment établi par les expériences de SAMUEL, d'OCHOTINE, de GIUFFRÉ et POLLACI, etc. ².

1. « Les agents de la bronchopneumonie pullulent dans les poumons qui sont le siège d'œdèmes vaso-moteurs. » (CHARRIN).

2. Voir pages 7 et 8.

4^e *Théorie trophique*. — La théorie vaso-motrice, lorsqu'elle fut proposée par les physiologistes pour expliquer les altérations pulmonaires consécutives aux lésions du vague, était loin de satisfaire tous les esprits; et l'on conçoit bien qu'elle dût paraître insuffisante, lorsqu'on se trouvait en présence de graves lésions inflammatoires, telles que la pneumonie ou la gangrène pulmonaire. Aussi est-il absolument rationnel qu'on ait cherché à la remplacer, ou du moins à la compléter, en faisant appel à la théorie des troubles trophiques, théorie d'autant plus complaisante qu'elle reposait sur des faits incomplètement élucidés quant à leur mécanisme. Et c'est ainsi que plusieurs auteurs ont cru devoir attribuer à un trouble de nutrition des tissus le développement des pneumonies, de la gangrène et même de la pneumonie caséuse, qui frappaient les individus dont les pneumogastriques avaient subi des altérations compromettant la fonction nerveuse, et leur affirmation s'appuyait en vérité sur des faits qui leur donnait une certaine vraisemblance : cette même paralysie du vague ne déterminait-elle pas dans d'autres organes des troubles trophiques dûment constatés ? N'avait-on pas observé, dans ces circonstances, l'atrophie du larynx (VULPIAN, POTAIN), de l'œsophage (LEUDET), du cœur (STOKES, EICHHORST) ?

L'hypothèse était donc justifiable et lorsque M. HANOT (170) en reprit l'étude dans son consciencieux travail paru en 1878, il était parfaitement en droit de la considérer comme « l'opinion la plus rationnelle dans l'état actuel de la science ».

On sait quelle révolution amena la doctrine microbienne dans l'interprétation des troubles trophiques. Qu'il nous suffise de rappeler le sort que leur réserva la donnée nouvelle de l'infection, lorsqu'on l'appliqua à la célèbre expérience de MAGENDIE, regardée comme la plus éloquente en faveur du rôle trophique des nerfs : la kératite neuroparalytique, consécutive à la section du nerf ophtalmique, devint une simple kératite infectieuse, dont la genèse fut aisément expliquée ; l'anesthésie de l'œil exposait l'organe aux traumatismes, l'empêchait de se nettoyer par le clignotement et la diminution de vitalité des

éléments facilitait l'installation et la pullulation des micro-organismes sur un terrain sans défense. Protégeait-on l'œil par un pansement approprié? la kératite était évitée.

Le domaine du trophisme est aujourd'hui plus restreint, car on en a distrait toutes les altérations relevant de l'infection; mais il n'en a pas moins conservé une importance réelle, car, d'une part, les troubles trophiques ne sont pas contestables pour certains tissus, tels que les nerfs, les glandes, les muscles, le tissu conjonctif, etc. (NUEL), et d'autre part ils ont des rapports étroits avec l'infection, en ce sens qu'ils lui fournissent les meilleurs moyens de se développer. C'est à ce dernier point de vue seulement que nous voulons les envisager dans notre étude.

S'il nous a été possible de retrouver dans la plupart des faits cliniques que nous avons passés en revue des signes indubitables de troubles vaso-moteurs pulmonaires, succédant à une lésion des nerfs du poumon ou à une affection nerveuse générale, et précédant l'infection du territoire pulmonaire dysnervé, nous ne pourrons, en revanche, réaliser la même démonstration en ce qui concerne les troubles trophiques. Et cela se conçoit, étant donné le caractère spécial de ces perturbations nutritives dont le processus a pour siège les éléments cellulaires des tissus. Tout au plus pouvons-nous en soupçonner l'existence, lorsque nous constatons, dans les poumons de nos animaux ou de nos malades vago-paralysés, des troubles de la fonction sécrétoire bronchique : on sait en effet que, dans les glandes, les modifications sécrétoires déterminées par l'excitation ou la section des nerfs ne sont pas la conséquence d'une perturbation vaso-motrice, mais d'une action sécrétoire directe, agissant sur le protoplasma cellulaire (CL. BERNARD, LUDWIG); nous avons donc là un fait qui nous permet de croire que le trouble nerveux provoque des modifications dans la qualité des secreta : première conséquence qui peut avoir une influence fâcheuse sur la défense de la muqueuse.

Mais ne devons-nous pas aussi considérer comme subordonnés à l'influence trophique du système nerveux tous les

autres éléments de la défense antimicrobienne, considérés non plus en tant que tissus systématisés (tégument épithélial, réseau lymphoïde, sphincters), mais bien en tant qu'éléments cellulaires (cellules épithéliales, lymphoïdes, musculaires)? Nous n'avons garde de vouloir restreindre l'importance de l'autonomie cellulaire, dont le cadre s'élargit de jour en jour; mais nous pensons que cette autonomie fonctionnelle des cellules de l'organisme n'exclut pas une certaine ingérence du système nerveux dans la régulation de leur vitalité propre : les échanges qui assurent leur nutrition, les propriétés spéciales dont elles sont douées, telles que leur résistance aux agents extérieurs ou leur pouvoir proliférant, l'activité de leurs vibrations ciliaires, la qualité et l'abondance de leurs sécrétions et, par suite, les propriétés chimiques, chimiotaxiques, antitoxiques, bactéricides des humeurs qu'elles élaborent, tout ce rouage complexe de la physiologie cellulaire peut-il être imaginé sans la collaboration plus ou moins directe du système nerveux¹?

Et cette collaboration, dans laquelle nous ne voulons considérer ici que la part trophique, c'est-à-dire le *stimulus* des fonctions nutritives, n'a-t-elle point pour conséquence de rendre efficace ou vaine la défense contre les agents morbides, suivant que l'activité nerveuse est régulière ou en défaut?

Nous voilà loin, en apparence, de la théorie trophique de la pneumonie du vague; point si loin, cependant, car cette théorie, dans laquelle les auteurs avaient si expressément mis en cause la perte de la vitalité, la diminution de résistance, la déchéance nutritive des tissus, ne manquait, pour être complète et pour expliquer le développement de l'inflammation, que du facteur même de cette inflammation, de sa cause déter-

1. Assurément nous ne commettons pas l'erreur de croire que toutes les cellules se trouvent en rapport de continuité avec des filets nerveux, et si ce fait se réalise en vérité pour certaines cellules fixes telles que les cellules épithéliales ou glandulaires, dont le protoplasma est pénétré par l'épanouissement en aigrette d'un cylindre, nous savons fort bien qu'il ne peut en être de même d'un grand nombre d'autres éléments, dont la mobilité même (leucocytes, macrophages, etc.) exclut toute connexion avec le réseau nerveux. Ceux-ci n'en ont pas moins présenté, ne serait-ce qu'à l'époque de leur formation ou de leur émigration primitive, des connexions avec des tissus innervés, par conséquent énnervables.

minante, du microbe. Nous le connaissons aujourd'hui; nous l'avons vu à l'œuvre dans les circonstances les plus variées, circonstances dont le seul point commun était l'existence d'un trouble de l'innervation; nous savons enfin quel parti il tire de cette perturbation fonctionnelle et avec quelle facilité il envahit l'organe dysnervé, que ce microbe s'appelle pneumocoque, streptocoque, proteus de la gangrène ou bacille tuberculeux.

Le trouble nerveux met l'organe en état d'opportunité morbide; nos hôtes microbiens, habituels ou éventuels, réalisent l'infection.

CONCLUSIONS

I. — L'infection de l'appareil broncho-pulmonaire est toujours imminente; elle n'est empêchée, à l'état normal, que par le jeu régulier de multiples actions défensives, dont le système nerveux est le moteur et le régulateur.

II. — Lorsque l'innervation de l'appareil pulmonaire est troublée dans son fonctionnement, les perturbations nerveuses qui en résultent dans les différents systèmes de cet appareil, ont pour conséquence de paralyser sa défense, de diminuer sa résistance et sa vitalité et de préparer ainsi un terrain favorable à l'infection; celle-ci est d'autant plus sûre et d'autant plus profonde que le trouble nerveux est plus grave.

III. — *Expérimentalement*, l'influence favorisante des troubles du système nerveux sur l'infection pulmonaire est démontrée par un nombre considérable de faits, dont les plus caractéristiques concernent la « pneumonie du vague » : l'énervation du poumon, consécutive à la section du pneumogastrique, met l'organe en état de réceptivité et le livre sans défense aux agents microbiens éventuels; de là la fréquence de l'infection de l'appareil respiratoire chez les animaux vagotomisés; de là aussi sa gravité lorsqu'elle s'est une fois établie.

IV. — *En pathologie humaine*, les relations entre les infections pulmonaires et les troubles du système nerveux sont démontrées :

1° Par la localisation de l'infection (unilatéralité des lésions nerveuses périphériques et des lésions infectieuses; — croisement des lésions nerveuses centrales et des lésions infectieuses; — localisation systématique de l'infection dans un lobe pulmonaire seul dysnervé);

2° Par la fréquente coïncidence d'infections pulmonaires et d'affections nerveuses générales;

3° Par la constatation journalière d'infections pulmonaires succédant à des troubles nerveux réflexes.

V. — Les lésions des nerfs pulmonaires (lésions nerveuses périphériques) qui paraissent le plus souvent favoriser l'infection du poumon, sont les névrites primitives (toxiques ou infectieuses) des nerfs vagues et les névrites secondaires par compression ou inflammation de voisinage de ces mêmes nerfs (adénopathie trachéo-bronchique, anévrysme de la crosse aortique, néoplasmes du médiastin).

L'histologie démontre que, dans ces circonstances, les lésions parenchymateuses des nerfs pulmonaires sont telles qu'elles impliquent une perturbation grave dans leur fonctionnement.

VI. — L'influence favorisante des troubles du système nerveux sur l'infection pulmonaire se manifeste également :

1° Dans les lésions des centres nerveux (hémorragie cérébrale, ramollissement, lésions bulbaires, sclérose en plaques paralysie générale, etc.);

2° Dans certaines névroses (paralysie agitante, hystérie, épilepsie);

3° Dans les affections mentales;

4° Dans différentes circonstances morbides entraînant un état marqué d'asthénie nerveuse (troubles psychiques, surmenage, sénilité, etc.).

VII. — L'infection broncho-pulmonaire peut être favorisée enfin par des troubles nerveux purement dynamiques, en particulier par ceux qui résultent d'actions réflexes, à point de départ voisin (pneumonie contusive) ou éloigné (infections pulmonaires liées aux traumatismes, au shock opératoire, au travail de la dentition, à l'étranglement herniaire, aux brûlures, au froid, etc.).

VIII. — Le mécanisme des infections pulmonaires d'origine nerveuse est extrêmement complexe : parmi les facteurs que l'expérience et l'observation clinique ont permis d'incriminer en première ligne, on doit mentionner : 1° les troubles vasculaires neuro-paralytiques, dont dépendent les perturbations de la diapédèse et de la phagocytose ; — 2° les troubles glandulaires qui modifient la quantité et la qualité des sécrétions bronchiques ; — 3° les troubles de nutrition des tissus et des éléments cellulaires (troubles trophiques), auxquels se rapportent la diminution de résistance des épithéliums, la perte de l'activité proliférante, les modifications chimiques, chimio-taxiques et bactéricides des humeurs.

IX. — La part respective que prennent le pneumogastrique et le grand sympathique dans la genèse des infections pulmonaires d'origine nerveuse est encore indéterminée : il semble cependant que les troubles de l'innervation du vague sont plus préjudiciables au poumon que ceux du sympathique, probablement parce que la défense de première ligne de l'appareil bronchique (muqueuse respiratoire et ses annexes) emprunte son innervation au pneumogastrique.

X. — Le processus anatomique des lésions pulmonaires aboutit à des formes absolument variables, dont le déterminisme relève surtout de l'espèce ou des espèces microbiennes mises en jeu : bronchites, bronchopneumonies et pneumonies, (à pneumocoques ou streptocoques), tuberculose sous ses différentes formes.

Certaines formes, cependant, dont la fréquence est remarquable, montrent, par le caractère de leur évolution, le peu de résistance qu'offre le parenchyme pulmonaire énérvé aux agents microbiens vulgaires : ce sont les suppurations destructives, les lésions nécrosantes et surtout la *gangrène* pulmonaire, dont nous avons rencontré, au cours de notre étude, de si nombreux exemples.

Vu : bon à imprimer,

BOUCHARD, président.

Vu :

Le Doyen de la Faculté,

P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE PREMIER

ACTION DU SYSTÈME NERVEUX SUR L'INFECTION EN GÉNÉRAL

1. **Bouchard.** — *Thérapeutique des maladies infectieuses*, p. 1890.
2. **Bouchard.** — *Les microbes pathogènes*, p. 1892.
3. **Charrin.** — *Traité de pathologie générale de Bouchard*, t. II, p. 116.
4. **De Paolis.** — Sulla proprietà vaccicante dello streptococco del erisipela, *Rif. medica*, 1889.
5. **Roger.** — Influence des paralysies vaso-motrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental, *Soc. de biol.*, 1890.
6. **Dache et Malvoz.** — Nouveaux faits concernant le rôle du système nerveux dans l'infection microbienne, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892.
7. **Sahli.** — Cité par **Bonuzzi**, voir 10.
8. **Frenkel.** — Influence de la section des nerfs vaso-constricteurs et des nerfs sensitifs sur l'évolution de l'infection charbonneuse, *Arch. de méd. expér.*, 1892.
9. **Pellizi.** — Influenza della paralisi vasomotrice e del taglio dei nervi sensitivi sullo sviluppo della infiammazione, *Riv. sperim. di frenatria*, 1893.
10. **Bonuzzi.** — Influenza del sistema nervoso sull'immunità, *Riv. med. di Sc. medic.*, XIX, 1893.
11. **Villemin.** — Cause et nature de la tuberculose, *Bull. Acad. de méd.*, 1865; et dans *Th. de BOUVIER*, P. 1876.
12. **Charrin et Ruffer.** — Influence du système nerveux sur l'infection, *Soc. de biol.*, 1889.
13. **Samuel.** — Ueber neurotische Entzündungen, *Arch. f. path. Anatomie*, 1890, p. 396.
14. **Ochotine.** — De l'influence de la paralysie vaso-motrice sur l'évolution de l'inflammation produite par le streptocoque, *Arch. de méd. expér.*, 1892.
15. **Giuffrè e Pollaci.** — Contributo allo studio dell'immunità; influenza del sistema nervoso sulla infezione, *Atti della R. Acad. della sc. med.*, Palermo 1893-94.

16. **Ferré.** — Influence du système nerveux sur l'infection, *Soc. de biol.*, 1889.
17. **Ferré.** — Id., *Soc. de biol.*, 1890.
18. **Charrin.** — Causes des variétés des lésions d'un même organe, dans une même infection, chez une même espèce animale, *Soc. de biol.*, 1893.
19. **Antonelli.** — Sulla nefriti sperimentali, *Archiv. della Rif. med.*, 1889.
20. **Trambusti et Comba.** — Influenza della alterazione del sistema nervosi sulla localizzazione e sul decorso dei processi infettivi, *Lo Sperimentale*, 1893.
21. **Appert.** — Du rôle de l'organisme dans la pathogénie de quelques maladies infectieuses, *Th. Paris*, 1893.

CHAPITRE III

INNERVATION BRONCHO-PULMONAIRE

22. **Stirling.** — Cité dans l'art. *POUMON*, *Dict. Dechambre*.
23. **Roy et Graham-Brown.** — On bronchial contraction, *Journ. of Physiol.*, VI, 1885, p. 21.
24. **Brown-Sequard.** — *Archiv. of scient. and practical medic.*, 1875.
25. **Fr. Franck.** — Vaso-moteurs pulmonaires, *Archiv. de Physiol.*, 1895 et 1896.
26. **Lalesque.** — *Th. doct. Paris*, 1881.
27. **Schiff.** — Die Ursache der Lungenveränderungen nach Durchschneidung der pneumogastr. Nerv., *Archiv f. phys. Heilkunde*, 1847.
28. **D'Arsonval.** — *Archiv. de Physiologie*.
29. **Arthaud et Butte.** — *Du nerf pneumogastrique*, p. 1892.
30. **Cavazzani.** — Sull'innervazione vasomotrice dei pulmone, *Rif. Med.*, 1891, p. 577. et *Arch. ital. de Biolog.*, 1891.
31. **Vulpian.** — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, p. 42.
32. **Henocque.** — Des nerfs vaso-moteurs du poumon, *Gaz. hebd.*, 1879.
33. **Rose Bradford et Dean.** — *Proced. Roy. Soc.*, 1889; et *J. of Physic.*, 1894.
34. **Morel.** — Pathol. des lésions du cœur droit, *Th. Lyon*, 1879.
35. **Bentivegna.** — Il vago ed il simpatico nella patogenesi della pneumonite sperimentale, *Il Policlinico*, 1895.
36. **Bentivegna.** — Sulla patogenesi della vago-pneumonite, *Il Policlinico*, 1895.
37. **Tria.** — La Pneumonite del vago. Studio Sperimentale e clinico, Napoli, 1893.
38. **Tria.** — La Pneumonite del vago, rivista; *Riforma medica*, 1894, t. IV.
39. **Tria.** — Ancora sulla vago-pneumonite, *Il Policlinico*, 1895.
40. **Burggraeve.** — Cas remarquable de compression traumatique des nerfs vagues et grand sympathique, suivie de mort par asphyxie pulmonaire, *Bull. Acad. roy. de Méd. de Belgique*, 1851, p. 859.
41. **Sanarelli.** — *Centralbl. f. Bakt.*, X, p. 25.
42. **Wurtz et Lermoyez.** — *Soc. de biol.*, 1893.
43. **Döderlein.** — *Deutsch. med. Wochsch.*, mars 1895.
44. Voir aussi : Traités classiques d'anatomie : **Cruveilhier, Sappey, Testut**, etc., et le *Dict. Dechambre*, art. *POUMON* et *PNEUMOGASTRIQUE*.

CHAPITRE IV

ATTAQUE ET DÉFENSE NORMALES DU POUMON

45. Tappeiner. — *Archiv f. path. Anat.*, 1878.
46. Reich. — *Berlin. kl. Wochsch.*, 1878.
47. Bertheau. — *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1881.
48. Koch. — Étiologie der Tuberculose, in *Mittheil. von K. Gesundheitsamte* aus dem Dr Struck.
49. Cadéac et Malet. — Cités dans *Traité de Méd.*, t. IV, p. 564.
50. Büchner. — Untersuchungen über den Durchtritt von Infektionserregern durch die intacte Lungenoberfläche, *Arch. f. Hyg.*, Bd VIII.
51. Charrin. — *Traité de Path. générale* de Bouchard, t. II, p. 200.
52. Lannegrâce. — 1888.
53. Von Besser. — Ueber die Bakterien der normale Luftwege, *Beiträge zur path. Anat. von Ziegler*, 1889, p. 333.
54. Claisse. — L'infection bronchique, *Th. Paris*, 1893, p. 47.
55. F. Franck. — Réflexes d'origine nasale, *Arch. de physiol.*, 1890.
56. Wertheimer et Surmont. — *Soc. de biologie*, 1888.
57. Flügge. — *Die Microorganismen*, Leipzig, 1886.
58. Morse. — Eingangspforten der Infektionsorganismen, *Diss. Berlin*, 1881.
59. Muskatbluth. — Neue Versuche über Infection von den Lungen, *Centralbl. f. Bakt.*, Bd I, 1887.
60. Fleck. — Die acute Entzündung der Lunge, *Diss. Bonn*, 1886.
61. Hildebrandt. — Exp. Untersuchungen über das Eindringen path. Microorg. von den Luftwegen oder den Lungen, *Diss. Königsberg*, 1888.
62. Baumgarten, Bolte, Virchow, Knauff, Ruppert, Fleiner, Schottelius. — Cités avec indicat. bibliographiq., dans TCHISTOWITCH, voir 63.
63. Tchistowitch. — Phagocytose dans le poumon, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1889.
64. Metchnikoff. — Sur la lutte des cellules de l'organisme contre l'invasion des microbes, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887.
65. Arnold. — Untersuchungen über Staubinhalation, Leipzig, 1865.
66. Charrin et Hugounenq. — *Traité de Path. générale* de Bouchard, 1896, t. II.
67. Dict. Dechambre. — Art. ÉPITÉLIUM.

CHAPITRES VI ET VII

PNEUMONIE DU VAGUE

68. Valsalva. — Cité par FRÉDÉRICQ in *Éléments de phys. humaine*, 1883.
69. Morgagni. — *Opera*, liv. II, art. 18.
70. De Blainville et Provençal. — P. 1808.
71. Legallois. — *Expér. sur le principe de la vie*, P. 1812.
72. Descot. — *Th. Paris*, 1822.
73. Magendie. — *Précis de physiologie*, 1825.

74. **Longet.** — *Traité d'anat. et phys. du syst. nerveux*, 1842, t. II, et *Traité de Physiol.*, 1871, t. I, p. 759.
75. **Traube.** — Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung des Nervi vagi erleidet, Berlin, 1845.
76. **Schiff.** — Die Ursache der Lungenveränderungen nach Durchschneidung der pneumog. Nerv., *Archiv f. phys. Heilkunde*, Tübingue, 1847.
77. **Fowelin.** — De causa mortis post nervos vagos dissectos instantis, Dorpat, 1851.
78. **Charcot.** — Pneumonie expérimentale, *Œuvres complètes*, t. V.
79. **Claude Bernard.** — *Lçs. sur le système nerveux*, t. II, p. 345 et suiv.
80. **Wundt.** — Versuche über den Einfluss der Durchschneidung der Lungenmagennerven auf die Respirationsorgane, *Archiv. f. Anat. u. Phys.*, Leipzig, 1855, p. 269.
81. **Pavy.** — Communication écrite, en note dans un article de W. GULL, *Lancet*, 1859.
82. **Reid.** — Cité par W. GULL, *ibid.*
83. **Boddaert.** — Recherches expériment. sur les lésions pulmonaires consécutives à la section des nerfs pneumogastriques, Gand, 1862.
84. **Schiff.** — *Wunderlichs Archiv*, 6 Jahr, 8, p. 769; et *Physiol. de la digestion*, t. I, p. 235; — voir aussi *Lez. di fisiologia*, 1866, p. 35.
85. **Brown-Sequard.** — *The Lancet*, 1871.
86. **Brown-Sequard.** — *Journal de Physiologie*, t. I.; et *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 1872.
87. **Vulpian.** — *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 1872.
88. **Vulpian.** — *Les Vaso-moteurs*, 1875, t. II, p. 386.
89. **Genzmer.** — Gründe f. die pathol. Veränderung der Lungen nach doppelseitig. Vagusdurchschneidung, *Archiv f. die gesammte Physiol.*, 1873.
90. **Bühl.** — Cité par FRIEDLANDER, v. 92.
91. **Nothnagel.** — Hirnverletzung und Lungenhämorrhagie, *Centrbl. f. med. Wiss.*, 1874.
92. **Friedlander.** — Pneumonie chez le lapin après résection des nerfs récurrents. *Arch. f. Anat. u. Phys.*, Bd. LXVIII, 1876.
93. **Dreschfeld.** — Experimental researches on the patholog. of pneumonia, *Lancet*, jan. 1876.
94. **O. Frey.** — Die patholog. Lungenveränderungen nach Laehmung der Nervi vagi, *Arch. f. gesammte Phys.*, Leipzig, 1877.
95. **Steiner.** — Ueber die Ursachen der Lungenaffect. nach doppelseitig. Vagustrennung am Halse, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1878.
96. **Zander.** — Die Folgen der Vagusdurchschneidung bei Vögeln, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1879.
97. **Michaelson.** — Beiträge zur Untersuchung des Einflusses beiderseitiger Vaguslähmung auf die Lungen, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1879.
98. **Marcus et Wiet.** — Élongation des pneumogastriques, *Soc. de biol.*, 1882.
99. **Letulle.** — Troubles fonctionnels du pneumogastrique, *Th. ag.*, 1883.
100. **Gaertner.** — Ueber die Vaguspneumonie, *Allg. Wiener med. Zeitung*, 1885.
101. **Nuel.** — *Dict. Dechambre*, art. TROPHIQUES (NERFS), 1885, p. 281.
102. **Schou.** — Bactéries de la pneumonie du vague, *Fortschritte d. Med.*, 1885.
103. **Faticchi.** — Bacteriol. della pneum. del vago. Nota preventiva, *Rif. medica*, 1888.
104. **Lustig.** — Importanza dei microorganismi nella pneum. per vagotomia, *Il Morgagni*, giugno, 1888.

105. **Krehl.** — Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung, *Archiv f. Phys.*, Leipzig, 1892.
106. **Eisenberg.** — *Bakteriologische Diagnostik*, 1891, p. 296.
107. **Villa.** — *Archiv. per le Sc. med.*, vol. XVII, f. 2; analyse dans *Rif. medica*, 1893, III, p. 218.
108. **Piccinino.** — Sulla genesi della cosiddetta pneumonite del vago, *Annal. di Nevrologia*, 1893.
109. **Tria.** — Voir n° 37, 38 et 39 de l'Index.
110. **Bentivegna.** — Voir n° 35 et 36 de l'Index.
111. **Vanlair.** — Survie après la division successive des deux vagues, *Bull. de l'Acad. Roy. de Belgique*, Bruxelles, 1893.
112. **Babinski.** — *Traité de médecine*, Art. NÉVRITE, 1895, t. VI.
113. **Capobianco.** — La pneumonite da tiroïdectomia e quella da recisione del vago nei conigli, *Rif. med.*, sept. 1893.

CHAPITRES IX ET X

PATHOLOGIE HUMAINE

INFECTIONS PULMONAIRES PAR LÉSIONS DES NERFS DU POUMON

114. **Schwann.** — Cité par **ARNOLD**, *Arch. génér. de méd.*, 1840.
115. **Bignardi.** — *Bull. Soc. Anat.*, 1831; voir aussi *Rev. méd. franç. et étrang.*, 1831.
- 115 bis. **Chéneau.** — De l'influence de la VIII^e paire dans la production de la phthisie, *Th.* Paris, 1842.
116. **W. Gull.** — On destructive changes in the lung from diseases in the mediastinum invading or compressing the pneumogastric nerves and pulmonary plexus, *Guys Hospital reports*, III, vol. V, 1839.
117. **Habershon.** — Aneurism of the descending aorta; pleuropneumonia, *Med. times, Guys Hospital*, 1864, p. 436.
118. **Machenaud.** — Gangrène pulmonaire déterminée par la compression d'un ganglion bronchique, *Bull. Soc. anat.*, 1865.
119. **Verga**, cité par **Guttmann.** — Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, LIX, 1874.
120. **Penzoldt.** — Ueber die Paralysis der Glottiserweiterer, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1874, p. 107.
121. **Riegel.** — Ueber Vaguslähmung, *Berlin klin. Wochschr.*, 1875.
122. **Hanot.** — Du rapport entre l'anévrisme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséuse, *Arch. gén. de méd.*, 1876.
123. **Maurice Raynaud.** — *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, 1877.
124. **Fernet.** — De la pneumonie aiguë et de la névrite du pneumogastrique; pathogénie de la pneumonie, *France médic.*, 1878.
125. **Cunha Bellem.** — Intervenção do systema nervoso na genese da pneumonia, *Gazeta dos hospit. milit.*, Lisboa, 1879.
126. **Talamon.** — Compression du pneumogastrique droit par un anévrisme du tronc brachio-céphalique; bronchopneumonie suppurée du p. droit, *Bull. Soc. anat.*, 1879.
127. **Fabre.** — Pneumonies nerveuses, *Gaz. des hôp.*, 1878.

128. **Coiffier**. — Paral. du pneumogastrique, *Courr. méd. Paris*, 1882, p. 35.
129. **Riedel**. — Zur Casuistik der Vaguslähmung, *Berlin. klin. Wochsch.*, 1882, p. 343.
130. **Kohos**. — Verletzungen des Nervus Vagus, *Th. Würzburg*, 1883.
131. **Vogel**. — Zur Prognose der Vagusresection, *Corresp. Blatt f. schw. Aerzte*, oct. 1883.
132. **Déjerine**. — *Arch. de Physiol.*, 1887.
133. **Arthaud et Rescoussié**. — Névrite et névrose du pneumogastrique, *Polycliniqu. de Paris*, 1892.
134. **Widmer**. — Ueber die einseitig. Vagustrennung und Resection beim Menschen, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, Leipzig, 1893.
135. **Tria**. — Voir 37.
136. **Giordano**. — Lés. chirurg. du pneumogastrique, *Clinic. chir.*, Milano, 1893.

CHAPITRE XI

INFECTIONS PULMONAIRES ET ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

137. **Leblond**. — Recherches sur une espèce de phtisie particulière aux enfants, *Th. Paris*, 1824.
138. **Becker**. — De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo, *Th. Berolinum*, 1826.
139. **Andral**. — *Cliniq. médicale*, 3^e édit. 1839, t. IV, p. 248.
140. **Albers**. — Recherches anatomo-pathol. sur le nerf pneumogastrique, traduit de l'allemand par le D^r Richelot, *Arch. gén. de méd.*, 2^e série, t. V.
141. **Bouchut**. — De la tuberculose des ganglions bronchiques, *Gaz. d. hôpit.*, 1863, p. 429.
142. **Hérard**. — Accès d'asthme; compression des pneumogastriques; désorganisation du poumon droit, etc., *Bull. Soc. Anat.*, 1846.
143. **Bernier**. — Obs. de tuberculisation des ganglions bronchiques, suivie de mort, *Rec. mém. méd. chir. pharm. milit.*, 1856.
144. **Duriau et Gleize**. — De la tuberculisation des ganglions bronchiques, *Gaz. hebdom.*, 1856, p. 631.
145. **Richet**. — *Traité d'Anat. médico-chirurg.*, 3^e édit., 1857, p. 573.
146. **Potain**. — Compression du pneumogastrique droit par un ganglion, *Bull. Soc. anat.*, 1861.
148. **Schœffel**. — De la tuberculisation des ganglions bronchiques, *Th. Strasbourg*, 1855.
149. **Machenaud**. — Gangrène pulmonaire déterminée par la compression d'un ganglion bronchique, *Bull. Soc. Anat.*, 1865.
147. **Vidal**. — Cité dans MACHENAUD, voir 118.
150. **Verliac**. — *Rec. trav. Soc. méd.-obstétr.*, 1865, I, p. 88.
151. **Béhier**. — Tuberc. pulm. et gangl. chez un homme de 41 ans, *Gaz. Hôp.*, 1870, p. 397.
152. **Lereboullet**. — *Union médic.*, mai 1874.
153. **Hanot**. — *Arch. gén. de méd.*, 1876.
154. **Baréty**. — De l'adénopathie trachéo-bronchique, *Th. Paris*, 1874.

155. **Kohts.** — Obs. rapportée dans le *Handbuch der Kinderkrankheiten* de GERHARDT, t. III, p. 843.
156. **Stix.** — Sur un cas de tachycardie consécutive à la paralysie du vague, *München med. Woch.*, 1893, n° 49-50 ; analysé dans *Rif. medica*, 1893, IV, p. 826.

CHAPITRE XII

INFECTIONS PULMONAIRES ET ANÉVRYSMES DE L'AORTE

157. **Blache.** — *Bulletin soc. anat.*
158. **Ogle.** — Eight cases of aneurism in which bronchi were compressed, *Path. Transact.*, 1858, vol. XXII, 1.
159. **Haydens.** — *Diseases of the Heart*, 1859.
160. **W. Gull.** — Voir 416.
161. **Danjoy.** — *Bull. soc. anat.*, 1860.
162. **Habershon.** — Aneurism of the descending aorta ; pleuropneumonia, *Guy's Hospital, Med. Times*, 1864, p. 436.
163. **Hérard et Cornil.** — *Traité de la phtisie pulmonaire*, 1864, p. 514.
164. **Decori.** — *Bull. soc. anat.*, 1865.
165. **Malhéné.** — *Bull. soc. anat.*, 1865.
166. **Jaccoud.** — *Cliniq. médic.*, 1867.
167. **Hallopeau.** — *Bull. soc. anat.*, 1868 ; — *Ibid.*, 1869.
168. (?) . — Mechanical influence of an aneurism causing catarrhal pneumonia, *N. Y. med. J.*, 1876, p. 178.
169. **Loomis.** — *Ibid.*, p. 269.
170. **Hanot.** — Du rapport entre l'anévrisme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséuse, *Arch. gén. de méd.*, 1876.
171. **Defontaine.** — *Bull. soc. anat.*, 1877.
172. **Maurice Raynaud.** — Voir 423.
173. **J. Pearson Irvine.** — On the occurrence of collapse, emphysema and destructive pneumonia in association with tumours compressing the bronch, *Lancet*, 1878, t. I, p. 445, 486 et 563.
174. **Talamon.** — Compression du pneumogastrique droit par un anévrisme du tronc brachio-céphalique ; bronchopneumonie suppurée du poumon droit, *Bull. soc. anat.*, 1879.
175. **Sicaud.** — Aortite et ses rapports avec les lésions viscérales, *Th.*, Paris, 1880.
176. **Aubry.** — Étude sur la pathogénie de la tuberculose compliquant les anévrismes aortiques, *Th.* Bordeaux, 1885.
177. **Renault.** — *Lyon médical*, t. I, p. 555.
178. **Raymond.** — *Bull. soc. anat.*, 1887.
179. **Kortz.** — Malad. de l'aorte dans leurs rapports avec la tubercul. pulmon., *Th.*, Paris, 1892.
180. **Raoult.** — Obs. inédite dans la thèse de KORTZ, v. 179.
181. **J. Renault.** — *Manuel de médecine*, article ANÉVRYSME DE L'AORTE, t. II.
182. **Ettinger.** — *Traité de médecine*, article ANÉVRYSME DE L'AORTE, t. V, p. 491.

CHAPITRE XIII

INFECTIONS PULMONAIRES ET NÉOPLASMES DU MÉDIASTIN

183. **Bernardus**. — *Epistolarum ad Hallerium*, Amstelœd., 1753.
184. **Keir**. — *Medic. communic.*, London, 1784.
185. **Desruelles**. — *Bull. soc. anat.*, 1845.
186. **Clin**. — *Bull. soc. anat.*, 1848.
187. **W. Gull**. — Voir 116.
188. **Piedvache**. — Destruction d'un pneumogastrique par une adénopathie cancéreuse, *Bull. soc. anat.*, 1861.
189. **Habershon**. — Cité par HANOT, voir 170, p. 27.
190. **Hanot**. — Voir 170, p. 29.
191. **J. Pearson Irvine**. — Voir 173.
192. **Fabre**. — Pneumonies nerveuses, *Gaz. hôp.*, 1878.
193. **Desnos**. — Pathogénie des accid. pleuropulmonaires dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage, *Rev. mens. méd. et chir.*, 1879.
194. **Letulle**. — Cancer de l'œsophage, caverne pulm. tuberculeuse, *Bull. soc. anat.*, 1879.
195. **Letulle**. — Cancer de l'œsophage, tubercul. pulm., *Ibid.*, 1879.
196. **Michaux**. — Cancer de l'œsophage, tub. mil. général, *Bull. soc. anat.*, 1879.
197. **Brunon**. — Epithél. de l'œsoph.; gangrène du sommet du poumon droit, *Bull. soc. anat.*, 1880.
198. **Josias**. — Rétréciss. cancé. de l'œsoph.; tuberculose du poumon droit et pleurésie, *Bull. soc. anat.*, 1883.
199. **Letulle**. — Thymus et tum. mal. du médiastin, *Arch. gén. de méd.*, 1890, obs. V.
200. **Bacchi**. — Cité par ARTHAUD, voir 133.
201. **Koch**. — Obs. rapportée par PICK : Ueber ein Fall von primären Krebs der Trachea, *Prag. med. Woch.*, 1891, p. 69.
202. **Fischer**. — Obs. rapportée par PICK, *ibid.*
203. **Peter**. — Obs. rapportée par MARFAN, in *Traité de méd.*, art. TUMEURS DU MÉDIASTIN, t. IV, p. 840.
204. **Porchaire**. — Tuberculose consécutive au rétrécissement cancéreux de l'œsophage, *Th. Paris*, 1883.
205. **Marfan**. — *Traité de médecine*, art. RÉTRÉCISSEMENTS TRACHÉO-BRONCHIQUES et TUMEURS DU MÉDIASTIN, t. IV.

CHAPITRE XIV

INFECTIONS PULMONAIRES ET LÉSIONS DES CENTRES NERVEUX

206. **Hillairet**. — Gangrène pulmonaire consécutive à une hémorrhagie cérébrale. *Arch. gén. de méd.*, 1854, p. 484.
207. **W. Gull**. — *Guys Hosp. Reports*, 3^e série, t. II, 1856.
208. **Schrøder van der Kolk**. — Atrophy of Brain, *Sydenham Society*, 1861.

209. **Laycock.** — *Med. Times*, 1862, p. 205.
210. **Engel.** — *Prager Vierteljahrschrift*, VII, Bd III.
211. **Schiff.** — Voir 84.
212. **Walshe.** — *Malad. de poitrine*, traduct. 1870, p. 469.
213. **J. de Smeth.** — *Journal de méd. de Bruxelles*, 1871.
214. **Brown-Sequard.** — Voir 85.
215. **Ollivier.** — De l'apoplexie pulmonaire unilatérale dans ses rapports avec l'hémorragie cérébrale, *Soc. de biol.*, juin 1873.
216. **Cruveilhier.** — Atlas, t. II, liv. V, et *Soc. de biol.*, 1873.
217. **Baréty.** — *Soc. de biol.*, 1873 et 1874.
218. **Bennett.** — *Lec. clin. de médecine*, t. I, 1873.
219. **Nothnagel.** — Hirnverletzung und Lungenhämorrhagie, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1874.
220. **Vulpian.** — *Lec. sur les mal. du syst. nerveux*, 1875.
221. **Navarre.** — De quelques lésions pulmonaires consécutives aux traumatismes du crâne et de l'encéphale, *Th. Paris*, 1876.
222. **Calmeil.** — *Traité des malad. inflamm. du cerveau*.
223. **Trousseau.** — *Cliniq. méd.*, 1877, t. II, p. 289.
224. **Rosenbach.** — Ueber die Localisation acüter Lungenerkrankungen bei Hemiplegischen, *Berlin. klin. Wochsch.*, 1878.
225. **Fabre.** — Des pneumonies nerveuses, *Gaz. des hôp.*, 1878.
226. **Verneuil.** — In *Mémoires*.
227. **Charcot.** — Œuvres complètes, t. I, p. 125.
228. — — — *Ibid.* t. I, p. 263.
229. — — — *Ibid.* t. IX, p. 48-68.
230. — — — *Ibid.* t. IX, p. 186-197.
231. **Veillard.** — Origine nerveuse et infectieuse de la pneumonie, Paris, 1887.
232. **G. Sée.** — *Malad. spécif. non tubercul. du poumon*, p. 415.
233. **Seppilli e Riva.** — Contributo allo studio della malattia accidentali dei pazzi, *Ann. univ. di Medicina*, 1880.
234. **Buonomo.** — *Relazione dei manicomii provinciali di Napoli*, 1872.
235. **Crichton-Brown.** — The pulmonary pathology of general Paralysis, *Brain Part*, XXIII, 1883.
236. **Langdon-Down.** — *Mental affections of Childhood and Youth*.
237. **Barthez et Sanné.** — *Traité des mal. des enf.*, t. I, p. 199, 209, 276 et 283.
238. **Jaccoud et Hallopeau.** — *Dict. Jaccoud*, art. ENCÉPHALE, p. 181.
239. **Foville.** — *Dict. Jaccoud*, art. PARALYSIE GÉNÉRALE, p. 129.
240. **Bianchi.** — La polmonite dei paralitici e la degenerazione dei nervi vaghi, *La Psichiatria*, an VII, fasc. 1, 1889.
241. **Piccinino.** — Voir 108.
242. **Capobianco.** — Voir 113.
243. **Duflocq.** — Des déterminations pneumococciques pulmonaires sans pneumonie, *Arch. gén. de méd.*, nov. 1894.
244. **Mays.** — The neurotic element in pulmonary consumption, *Lancet*, juin 1895.
245. **Holland, Clouston, Clifford Albutt.** — Cités par MAYS, Voir 244.
246. **Leledy.** — Cité par CHARRIN, *Traité de Pathol. gén.*, 1895, t. II, p. 117.

CHAPITRE XV

INFECTIONS PULMONAIRES ET NÉVROSES, PSYCHOSES, ETC.

247. **Bayle.** — *Traité des mal. du cerveau*, 1826.
248. **Echeverria, Jobert de Lamballe, Stuart Cooper, Rostan.** — Cités par **MAYS**, voir 272.
249. **Lawrence.** — *Ann. méd. psychol.*, 1844.
250. **Aubanel et Thore.** — Étude sur les malad. incidentes des aliénés, *Th.*, Paris, 1847.
251. **Calmeil.** — *Dict. de méd.*, t. II, p. 196.
252. **Schrøder van der Kolk.** — *Traité de la moelle épinière*, 1859.
253. **Chomel.** — Cité par **LARRAT** : Étiologie de la pneumonie, *Th.* Paris, 1860.
254. **Colin.** — *De la mélancolie*, 1863.
255. **Bouchet.** — *Ann. hyg. et méd. lég.*, XXIII, p. 371.
256. **Williams, James.** — Cités par **MAYS**, voir 272.
257. **Grisolle.** — *Traité de la pneumonie*, 1864; et cité dans le *Dict. Jaccoud*, par **LÉPINE**, vol. XXVIII, p. 399.
258. **Bergonier.** — De la mélancolie considérée comme cause de tuberculisation, *Th.* Paris, 1871.
259. **Jehn.** — Lungenblutungen bei Hirnleiden, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1874.
260. **Trousseau.** — *Cliniq. méd.*, t. II, 1877.
261. **Christiani.** — Cité par **CHARRIN**, *Traité de Path. gén.*, II, p. 117.
262. **Charcot.** — *Œuvres complètes*, t. I, p. 180.
263. **Dutерque.** — De la pneumonie chez les aliénés, *Bull. Soc. méd. de l'Yonne*, 1880, p. 137.
264. **Peter.** — *Lec. de clin. méd.*, 1880-82, XLIV^e leçon.
265. **Peter.** — Cité par **MARFAN**, voir 271.
266. **Gureau.** — Influences psychiques dans l'étiologie des états morbides, *Th.* Bordeaux, 1889.
267. **Arthaud et Rescoussié.** — Névrite et névrose du pneumogastrique, *Polyclin. de Paris*, 1892.
268. **Dufestel.** — Phtisie aiguë et surmenage, *J. de cliniq. et de therap. inf.*, 1893.
269. **Gibotteau.** — Infl. de l'hystérie sur la marche de la tuberculose pulmon., *Th.* Paris, 1894.
270. **Marfan.** — *Traité de Méd.*, art. BRONCHITE, t. IV, p. 301.
271. **Marfan.** — *Ibid.*, art BRONCHITE, t. IV, p. 298.
272. **Mays.** — The neurotic element in the pulmonary consumption, *Lancet*, juin 1895.
273. **Marfan.** — *Traité de Path., gén.*, 1895, t. I, p. 466.
274. **Hallion et Comte.** — Sur les réflexes vasomoteurs bulbomédullaires dans quelques maladies nerveuses, *Arch. de Physiol.*, 1895, p. 90.

CHAPITRE XVI

INFECTIONS PULMONAIRES LIÉES A DES ACTES RÉFLEXES

1. — Traumatisme.

(Pneumonie contusive. — Phtisie traumatique. — Pneumonie des opérés.)

273. **Lieutaud.** — *Hist. anat.*, Parisii, 1767, p. 462.
 276. **Rumlerus.** —
 277. **Roupe.** —
 278. **Valsalva.** —
 279. **Hasenohrl.** —
 280. **Henr. ab Heers.** —
- } Cités dans LIEUTAUD, *ibid.*
281. **Portal.** — *Cours d'anat. médicale*, 1803, t. V, p. 72.
 282. **Brielman.** — Réflex. sur la péripneumonie simple survenant quelquefois à la suite des grandes opérations, *Th.* Paris, 1815.
 283. **Lerminier et Andral.** — *Cliniques*, 1824, t. II, p. 109.
 284. **Petit.** — Propositions sur les contusions de la poitrine, *Th.* Paris, 1836.
 285. **J. Frank.** — Cité dans la thèse de PROUST, voir 309.
 286. **Gosselin.** — Déchirures du poudon, in *Mémoires*, 1841.
 287. **Erichsen.** — Cité dans GRISOLLE, voir 291.
 288. **Jackson.** — *Canada med. Journ.*, 1852.
 289. **Stromeyer.** — *Maximen der Kriegsheilkunst*, Hannover, 1861.
 290. **Demme.** — *Spezielle Chirurgie der Schusswunden*, Würzburg, 1864.
 291. **Grisolle.** — *Traité de la pneumonie*, 1864.
 292. **Hilton.** — *Med. Times*, 1867, vol. I, p. 443.
 293. **Beck.** — *Chirurgie der Schussverletzungen*, Freiburg, 1872.
 294. **Courtois.** — Étud. sur les contusions du poudon sans fractures de côtes, *Th.* Paris, 1873.
 295. **Malherbe.** — Trois observat. citées dans la thèse de COURTOIS, voir 294.
 296. **Lebert.** — Phtisie d'origine traumatique, Breslau, 1877, in *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1877, t. I, p. 774.
 297. **Hayem et Graux.** — *Bull. Soc. anat.*, 1874.
 298. **Lépine.** — *Dict. Jaccoud*, Article PNEUMONIE : observation citée d'après *Lancet*, 27 av. 1878.
 299. **Fourrière.** — De la gangrène pulmon. par contusion du thorax, *Th.* Paris, 1878.
 300. **Hanot.** — *Dict. Jaccoud*, Article PHTISIE, p. 515; et *Th. agr.*, 1883.
 301. **Lapierre.** — Pneumonie traumatique sans fractures de côtes, *France méd.*, 1878.
 302. **Gaucher.** — *Bull. Soc. anat.*, 1878.
 303. **Cormack.** — Pleuro-pneumonie consécutive à un choc de la paroi pectorale, etc. *France méd.*, 1879.
 304. **Cahen.** — De la pneumonie traumatique, *Th.* Paris, 1879.
 305. **Fischer.** — *Handbuch der Kriegschirurgie*, Stuttgart, 1882.
 306. **Litten.** — Ueber die durch Contusionen erzeugten Erkrankungen der Brustorgane mit besonderer Berücksichtigung der « Contusions pneumonie », *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd V, 1882.
 307. **Mendelssohn.** — Traumatische Phtisie, *Zeitsch. f. kl. Med.*, 1883. Bd X, p. 108.
 308. **Guthrie.** — *Traité des blessures par armes à feu*, cité dans LARRAT, voir 253.

309. **Proust.** — De la pneumonie traumatique, *Th.* Paris, 1883.
310. **Wendringer.** — Zur Contusions pneumonie, *Th.* Breslau, 1884.
311. **Koch.** — Ueber die Contusions pneumonie, *Th.* Munchen, 1885.
312. **Barthez et Sanné.** — *Traité des Malad. des enf.*, t. I, p. 859.
313. **André Petit.** — Le microcoque pneumonique et la pneumonie traumatique. *Gaz. hebdom.*, 1886.
314. **Perroud.** — Phtisie des marins du Rhône, *C. R. du Congrès de l'A. F. A. S.*, Lille, 1874.
315. **Sturges.** — Can pneumonia occur as the direct result of external violence ? *Lancet*, 1886, april.
316. **Murri.** — De una perizia per pneumonite contusiva, *Rev. sper. di frenatria*, 1888, XIV, p. 86.
317. **Jollye.** — Acute pneumonia following external violence, *Lancet*, 1888, junio, p. 1190.
318. **Lucatello.** — Un caso di pneumonite traumatica, *Congresso di medicina int.*, Roma, 1889.
319. **Estradère.** — De l'influence du traumatisme sur l'éclosion des tuberculoses locales primitives, *Th.* Bordeaux, 1892.
320. **Mongour.** — Sur deux cas de pneumonie traumatique, *Arch. clin. de Bordeaux*, 1894.
321. **Génin.** — Pneumonie traumatique, *Arch. méd. milit.*, 1894, et *Bull. méd.*, 1895.
322. **Lejars.** — *Traité de Pathol. générale*, 1895, t. I, p. 516.
323. **Charrin.** — *Ibid.*, t. II, p. 92 et 195.
324. **Galeazzi.** — Influence du choc nerveux sur la marche des infections, *Presse médic.*, nov., 1895.
325. **Boutin.** — De la grippe chez les opérés, *Th.* Paris, 1895.
- 325 bis. **Roberts, Bristowe, W. Fox et Watson.** — Cités par STURGES, voir 315.

2. — Hernies.

(Pneumonie des hernies.)

326. **Surneire.** — *Journ. de Méd. et Chir.*, 1780.
327. **Vincent.** — Congestion des viscères de la poitrine, pleurésie, suites de kélotomy, après hernie étranglée, *Journ. de Méd. et de Pharmacie*, 1785.
328. **Marteau de Grandvilliers.** — *Jour. de Méd. et Chir.*, 1819.
329. **Erichsen.** — Obs. in *London Med. Gaz.*, fév., 1841.
330. **Verneuil.** — De la mort prompte après certaines blessures ou opérations, *Gaz. hebdom.*, 1869.
331. **Garret.** — Quelques observations de mort rapide par congestion et apoplexie pulmon., chez des individus atteints de maladies chirurgicales, *Th.* Paris, 1869.
332. **Demarquay.** — Communicat. à l'Acad. des Sc., 1870.
333. **Verneuil.** — *Gaz. hebdom.*, 1871.
334. **Trélat.** — *Gaz. hebdom.*, 1871.
335. **Ledoux.** — De la congest. pulm. comme complication de l'étranglement herniaire, *Th.* Paris, 1873.
336. **Seuvre.** — *Bull. Soc. anat.*, 1873.
337. **Berger.** — *Bull. Soc. anat.*, 1873.
338. **Verneuil.** — *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1877.
339. **Berger.** — *France médic.*, 1878.
340. **Desnos.** — Étranglement herniaire ayant entraîné rapidement la mort par apoplexie pulmonaire, *Rev. de Chir.*, 1878.

341. Carville. — *Bull. Soc. anat.*, 5^e série, vol. VIII, p. 48.
 342. Verneuil. — *C. R. de la Soc. de Chir.*, 1881.
 343. Verneuil. — *Mémoires*, t. III et IV.
 344. Mullois. — Contribution à l'étude de la congestion pulmon. et rénale dans l'étranglement herniaire, *Th.* Paris, 1881.
 345. Roux. — Des complicat. pulmon. de la hernie étranglée, *Th.* Montpellier, 1886.
 346. Charrin. — *Traité de Path. gén.*, t. II, p. 465.

3. — Dentition.

347. Rilliet et Barthez. — *Traité des maladies des enfants*.
 348. Ch. West. — *Leçons sur les maladies des enfants*, 1881, p. 364.
 349. Barthez et Sanné. — *Traité des malad. des enfants*, 1884-87, t. II, p. 134 et 142.
 350. Dechambre. — Observat. rapportée dans BARTHEZ ET SANNÉ, voir 349, p. 138.
 351. Blachez. — *Dict. Dechambre*, art. DENTITION, 1882.
 352. Archambault. — *Traité cliniq. des malad. de l'enfance*, 1884, p. 53.
 353. Marfan. — *Traité de Médec.*, art. BRONCHITE, t. IV, p. 345.
 353 bis. Cadet de Gassicourt. — *Lég. clin. sur les mal. de l'enfance*.

4. — Agents thermiques.

(Pneumonie a frigore. — Pneumonie des brûlés.)

354. Ballonius. — In LIEUTAUD, *Hist. anat.*, Parisiis, 1767.
 355. Wilks. — Some Diseases of children, *Guys Hosp. Reports*, 3^e série, t. VI, 1860.
 356. Grisolle. — *Traité de la pneumonie*, 1864.
 357. Legouest. — *Dict. Dechambre*, art. BRULURES, 1869.
 358. Jessop. — *Dobell's Reports on the diseases of the chest*, 1876.
 359. Haidenhain. — Beiträge zur Frage nach der Ursache der Pneumonie, *Arch. f. pathol. Anatomie*, 1877, LXX.
 360. Lépine. — *Dict. Jaccoud*, art. PNEUMONIE, p. 405.
 361. Jaccoud. — *C. R. de l'Académie des Sciences*, 25 avr. 1887.
 362. Massalongo. — Étude expérimentale de la pneumonie et de la bronchopneumonie, *Arch. de Physiol.*, 1885.
 363. Lagout. — Refroidissement dans la pathogénie de la pneumonie, P. 1886.
 364. Platania. — Contributo allo studio della etiologia della pneumonite, *Giorn. intern. delle Sc. med.*, 1889, XI.
 365. Riegel et Ackermann. — Cités par MARFAN, *Traité de Méd.*, art. BRONCHITE, et par APPERT, dans sa thèse (voir 21, p. 50).
 366. Marfan. — *Traité de Médecine*, art. BRONCHITE, t. IV, p. 295.
 367. Charrin. — *Traité de Pathol. générale*, t. II, p. 188.
 368. Le Noir. — *Ibid.*, t. I, p. 644.
 369. Iourkewitch. — Joujné Rouskaïa Meditsina, 1895 (Analysé dans *Bull. Méd.* 1895, p. 522).

5. — Inhalations narcotiques.

370. Grisolle. — *Traité de la pneumonie*, 1865, p. 156.
 371. Nauwerck. — Aethernarcose und Pneumonie, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1895, n° 8.

TABLE DES FIGURES ET TABLEAUX

	Pages.
FIG. 1. — Poumons d'un lapin vagotomisé et infecté par le staphylocoque. . .	81
FIG. 2. — Poumons d'un lapin vagotomisé et infecté par la tuberculose. . .	85
FIG. 3. — Poumons de Ler... (obs. VI)	124
FIG. 4. — Rapport des nerfs pulmonaires avec un ganglion caséeux trachéo-bronchique.	129
FIG. 5. — Lésions de névrite interstitielle d'un pneumogastrique	130
FIG. 6. — Périnévrite et sclérose interfasciculaire d'un pneumogastrique . .	131
FIG. 7. — Névrite parenchymateuse de filets nerveux pulmonaires.	134
FIG. 8 et 9. — Poumon sain et poumon malade (énervé)	135
FIG. 10. — Poumons de Lec... (obs. VII).	139
FIG. 11. — — de Cail... (obs. VIII).	144
FIG. 12. — — de Laf... (obs. IX).	149
FIG. 13. — — de Lér... (obs. X)	154
FIG. 14. — — de Pier... (obs. XI).	160
FIG. 15. — — de Faerb... (obs. XII)	164
FIG. 16. — — de Pér... (obs. XIII).	168
FIG. 17. — — de Fav... (obs. XIV).	174
FIG. 18. — Lésions du pneumogastrique chez des paralytiques généraux morts de pneumonie.	220

TABLEAU I. — Résumé des expériences personnelles	87
TABLEAU II. — Infections pulmonaires et adénopathies trachéo-bronchiques. .	119
TABLEAU III. — — — et anévrysmes aortiques.	183
TABLEAU IV. — — — et néoplasmes du médiastin.	201
TABLEAU V. — Infections pulmonaires consécutives à des lésions cérébro-spinales unilatérales.	216
TABLEAU VI. — Infections pulmonaires consécutives à des traumatismes. . .	249

